

Jean François PERNAUT

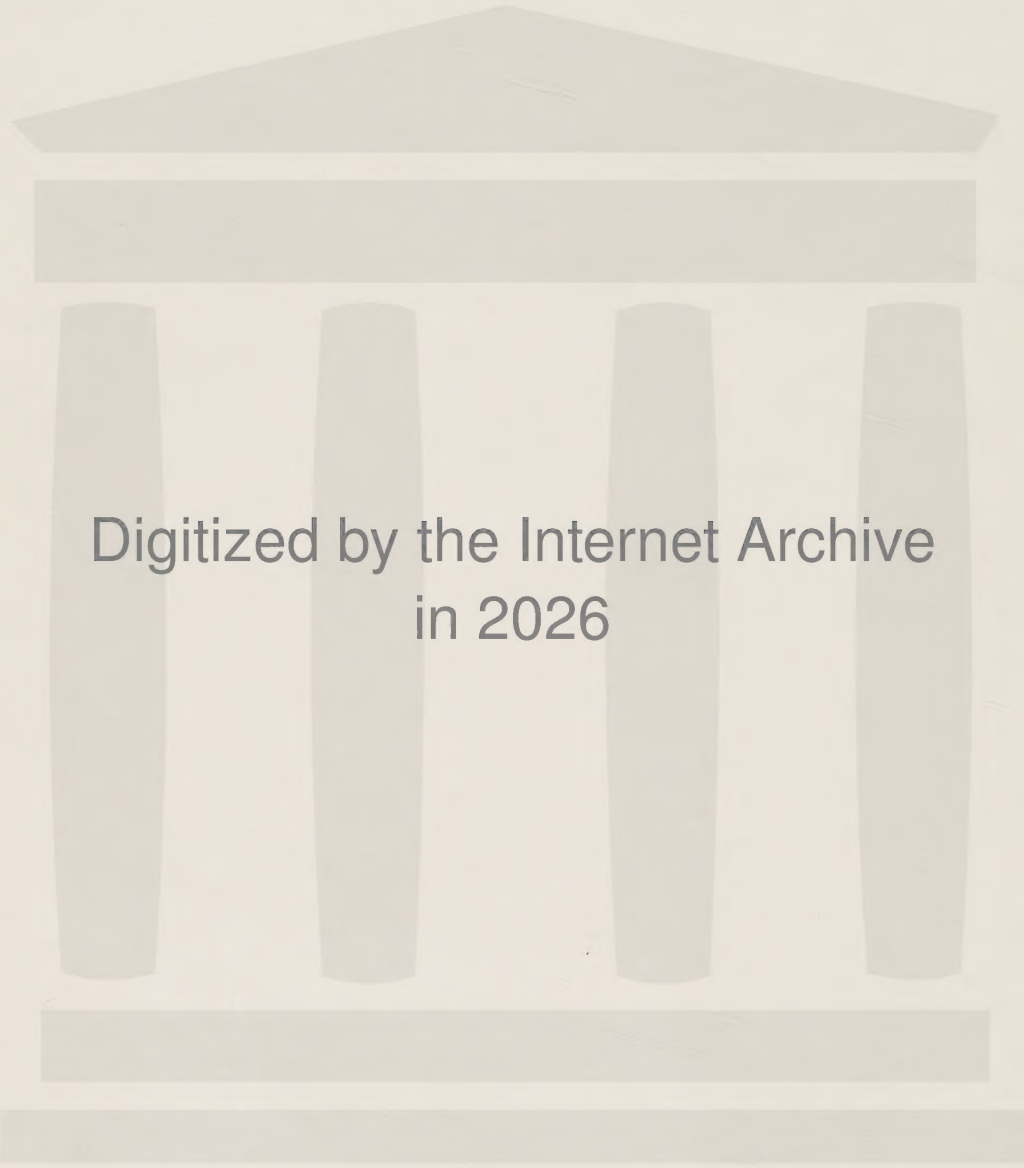
**Corrélations entre ulcères gastro-duodénaux
et emphysème pulmonaire
Etude clinique, physio-pathologique et thérapeutique**

Travail de la Clinique Médicale A.
Professeur A. LORRIAUX - C. H. U. AMIENS

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 24 MARS 1972

Président de thèse : Mr le Professeur A. LORRIAUX
Juges : Mr le Professeur G. PERDU
: Mr le Professeur J. P. MIZON
: Mr le Professeur P. LEVI VALENSI
: Mr le Professeur J. BAILLET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551524_0027

Jean François PERNAUT

**Corrélations entre ulcères gastro-duodénaux
et emphysème pulmonaire**

Etude clinique, physio-pathologique et thérapeutique

Travail de la Clinique Médicale A.
Professeur A. LORRIAUX - C.H. U. AMIENS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 24 MARS 1972

Président de thèse : Mr le Professeur A. LORRIAUX
Juges : Mr le Professeur G. PERDU
: Mr le Professeur J. P. MIZON
: Mr le Professeur P. LEVI VALENSI
: Mr le Professeur J. BAILLET

J. van der Pijl

Correlatie van de ziekte van de longen en de ziekte van de longen en de ziekte van de longen

Proefschrift in de Geneeskunde
door J. van der Pijl, geboren te Amsterdam



Proefschrift in de Geneeskunde
door J. van der Pijl, geboren te Amsterdam
1900

Proefschrift in de Geneeskunde
door J. van der Pijl, geboren te Amsterdam
1900

A Béatrice, mon épouse, à qui je dédie cette thèse
en gage de notre amour.

A mes parents,

Que cette thèse soit le pâle reflet de ma plus
grande affection et de ma plus profonde reconnais-
sance.

A mes grands parents,

A mes beaux parents,

Avec toute ma reconnaissance pour l'affection qu'ils
ont su me témoigner.

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Alfred LORRIAUX,
Professeur titulaire de la Chaire de clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service,
Officier de l'Ordre des Palmes Académiques,
Chevalier de l'Ordre National du Mérite.

Vous nous avez accueilli dans votre service et prodigué
un enseignement précieux.

Que cette thèse dont vous nous avez fait le grand honneur
d'accepter la présidence et que vous avez inspirée, soit le témoigna-
ge de ma respectueuse admiration et de ma très profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Gérard PERDU,

Professeur titulaire de la Chaire d'Anatomie,
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre des Palmes Académiques.

Nous avons profité de votre enseignement à la faculté
et dans votre service.

Trouvez ici l'expression de nos sentiments de profond
respect, et de notre très déférente gratitude pour l'accueil bien-
veillant que vous nous avez toujours réservé.

A Monsieur le Professeur Jean-Pierre MIZON,

Professeur à titre personnel,

Professeur de thérapeutique,

Médecin des Hôpitaux, Chef de Service.

Nous avons bénéficié de la qualité de votre enseignement en thérapeutique.

Recevez ici, le témoignage de notre respectueuse admiration pour l'étendue de vos connaissances, pour votre dévouement et votre simplicité qui resteront pour nous un exemple.

A Monsieur le Professeur Pierre LEVI-VALENSI,

Maître de Conférence, agrégé de Pneumo-phtisiologie,
Médecin des Hôpitaux, chef de service,
Croix de la valeur Militaire.

Vous nous avez enseigné la pneumo-phtisiologie.

Nous vous remercions vivement pour l'honneur et le plaisir
que vous nous faites en acceptant d'être l'un de nos juges.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean BAILLET,

Maître de Conférence, agrégé de Médecine expérimentale et comparée,
Médecin des Hôpitaux.

Vous nous avez guidé et aidé à l'élaboration de cette
thèse.

Qu'elle soit le reflet de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jean-Pierre DESSIRIER,

A nos Maîtres dans les Hôpitaux,

A nos Maîtres à la Faculté de Médecine,

A Monsieur le Docteur Jean TUCOULOU,

A Messieurs les Médecins du Centre Hospitalier
Régional d'Abbeville,

A Monsieur le Docteur André BIET,

A Monsieur le Docteur Maurice BERNARD.

AVANT PROPOS

L'examen des dossiers du service lors de la sortie des malades nous a permis de constater la fréquente association existant entre deux maladies pourtant bien différentes : l'emphysème pulmonaire diffus et l'ulcère gastro-duodéal.

Cela nous a amené à penser qu'un lien existait entre ces deux manifestations et l'étude de nombreuses publications tant en France qu'à l'étranger nous a révélé la fréquence relativement importante qui existait entre l'ulcère et l'emphysème.

Cette thèse n'a pas pour but de plagier des auteurs tels que GREEN. et DUNDEE, WEST, PLOTKIN, mais de faire une mise à jour au sein du service de clinique médicale du Professeur A. LORRIAUX, sur un problème qui nous a particulièrement intéressé et d'en tirer les conclusions pratiques qui s'imposent.

Nous nous limitons à la maladie ulcéreuse survenant chez cet insuffisant respiratoire chronique qu'est l'emphysémateux.

Les poussées ulcéreuses semblent d'ailleurs correspondre à l'aggravation de l'état respiratoire et peuvent alors se manifester par une hémorragie digestive ou une perforation.

Nous écartons du sujet les lésions ulcéro-hémorragiques aiguës isolées, c'est-à-dire sans symptomatologie ulcéreuse préalable au cours des détresses respiratoires.

Dans un premier temps, nous faisons état des constatations cliniques établies à partir de 28 observations faisant partie d'un lot de 120 emphysémateux.

Dans un deuxième chapitre, nous effectuons un travail statistique, comparé à ceux des différents auteurs.

Un troisième chapitre est consacré aux interprétations physio-pathologiques des faits observés.

Enfin, nous tirons les conclusions pratiques et thérapeutiques.

OBSERVATIONS

Notre travail porte sur 28 observations rassemblées à partir d'un lot de 15 915 malades hospitalisés dans le service de 1964 à 1971, parmi lesquels nous avons relevé 321 cas d'ulcères gastro-duodénaux et 120 cas d'emphysème pulmonaire.

1ère observation :

Monsieur SE... Emile : 44 ans, ouvrier agricole.

- . Alcoolique.
- . Fumeur.
- . Asthmatique ancien traité par les corticoïdes.
- . Suivi par son médecin pour emphysème pulmonaire diffus depuis de nombreuses années.
- . En 1956 : méloena
ulcère de la petite courbure
gastrectomie.
- . En 1964 : bilan pulmonaire : I.R.C. +++
bilan digestif : épigastralgies, amaigrissement,
asthénie, anorexie.
Tuberculose pulmonaire.

2ème observation :

Monsieur SA... Robert : 54 ans, charbonnier.

- . Fumeur.
- . En 1945 : "crises d'asthme".
- . Bronchites asthmatiformes à répétition.
- . Broncho-emphysème depuis 10 ans.
- . Depuis quelques années épigastralgies calmées par les repas.

. 22/4/65 : méloena + hématomèse

niche ulcéreuse de la petite courbure et ulcère bulbaire.

Bilan pulmonaire :

- <u>Radios</u> : emphysème diffus.	Normale
- <u>Spirométrie</u> : C. V. : 2190	- 4540
V. E. M. S. : 510	- 3260
Tiffeneau : 23 %	- 72 %

Insuffisance respiratoire obstructive.

- <u>Gaz du sang</u> : pH	: 7,30
Pa O ₂	: 52 mm
Pa CO ₂	: 65 mm
Bicarbonates	: 22
Sa O ₂	: 88 %

Traitement médical.

Brusquement reprise de l'hématomèse avec signes de perforation, choc, décompensation respiratoire.

Intervention chirurgicale : suture de l'ulcère de la petite courbure.

Suites normales.

3ème Observation :

Monsieur BI... Maurice : 59 ans, terrassier.

. Fumeur.

. Ethylique

. Bronchitique chronique avec dyspnée d'effort.

. 25/5/65 : douleur de la fosse iliaque gauche.

Bilan digestif : ulcère de la face postérieure de l'estomac (niche importante).

Bilan pulmonaire :

- Radios : emphysème bulleux avec sclérose pulmonaire.

Traitement médical : nette régression de l'ulcère.

- . 19/11/66 : lors d'une poussée d'insuffisance respiratoire, reprise des douleurs épigastriques.

Traitement médical de l'insuffisance respiratoire et de l'ulcère.

Suites normales.

4ème observation :

Monsieur CA... Prosper : 71 ans, ancien professeur de gymnastique.

- . Asthme catarrhale.
 - . Scléro-emphysème.
 - . Insuffisant cardiaque.
 - . 15/9/65 : hospitalisation pour épigastralgies post-prandiales.
- Bilan digestif : Rx : niche ulcéreuse plate de la petite courbure de la région sous-antrale.
- Traitement médical.

5ème observation :

Monsieur LE... Victor : 68 ans, retraité.

- . Scléro-emphysème depuis 1918 avec dyspnée importante, cyanose.
 - . Alcoolisme.
 - . Tabagisme.
 - . Depuis quelques années douleurs épigastriques.
 - . 14/10/65 : entre pour hématomène et méloena, cirrhose importante avec ascite.
- Bilan digestif : Rx : niche monstrueuse angulaire de la petite courbure.
- Bilan Pulmonaire :
- Rx : scléro-emphysème diffus.

- Gaz du sang : pH : 7,37
Pa CO2 : 70 mm
Pa O2 : 45 mm
Sa O2 : 81 %

Décédé lors de la reprise de l'hémorragie.

6ème observation :

Monsieur CA... Octave : 45 ans, peintre.

- . Ethylique.
- . Fumeur.
- . Bronchite chronique avec dyspnée d'effort.
- . Depuis 3 ou 4 ans, douleurs épigastriques.
- . 12/4/67 : entre dans le service pour dyspnée intense.
Rapidement, dans la journée, s'installe un rythme de
Scheenes Stockes.
- . 13/4/67 : hématémèse + méloena.

Bilan pulmonaire :

- Rx : emphysème diffus.
- Gaz du sang : pH : 7,39
Pa O2 : 53 mm
Pa CO2 : 39 mm
Bicarbonates : 35
Sa O2 : 92 %

Bilan gastrique : Rx : ulcération gastrique de la région
antrale.

Décédé brutalement avec reprise de l'hémorragie.

7ème observation :

Monsieur TA... Marceau : 62 ans, retraité.

- . Fumeur.

- . Bronchitique chronique.
 - . Emphysémateux.
 - . Traité médicalement pour douleurs gastriques depuis plusieurs années.
 - . 5/11/68 : entre dans le service pour épigastralgies, hépatomégalie, dénutrition.
- Bilan digestif : tests hépatiques très perturbés.
- Rx : ulcère de la petite courbure.
- Bilan pulmonaire :
- Rx : emphysème pulmonaire.
- Décédé brutalement.

8ème observation :

Monsieur CU... Francesco : 70 ans, entrepreneur.

- . Fumeur.
- . Bronchitique chronique.
- . 1961, pneumothorax spontané : emphysème diffus bulleux, avec sclérose pulmonaire.
- . 1964 douleurs épigastriques.

Rx : niche ulcéreuse de la partie moyenne du segment vertical de la petite courbure + diverticule oesophagien.

Traitement médical en raison de l'insuffisance respiratoire.

Nette régression puis cicatrisation avec grande encoche.

- . 1968 : bilan : cicatrisation stable.

insuffisance respiratoire stable.

9ème observation :

Monsieur BO... Henri, 59 ans.

- . Asthmatique depuis 15 ans, traité par le soludécadron.
- . 1965, méloena : transit gastrique : ulcère gastro-duodéal perforé : traitement médical.

- . 2/8/69 entre pour gastralgies et dyspnée de plus en plus intense.

Bilan digestif : Rx : ulcère de l'antre ; cicatrice ulcère du bulbe.

Bilan pulmonaire : Rx : distension thoracique ; élargissement des espaces intercostaux. Emphysème pulmonaire diffus.

<u>Spirométrie</u> : - CV	: 1710	Normale 4430
- VEMS	: 440	3180
- Tiffeneau	: 25,8%	72 %

Insuffisance respiratoire obstructive.

Gaz du sang : pH : 7,39
Pa O₂ : 52 mm
Pa CO₂ : 65 mm
Bicarbonates: 40
Sa O₂ : 85 %

Retentissement cardiaque avec coeur pulmonaire chronique.

Traitement médical de l'ulcère.

10ème observation :

Monsieur TH... Louis : 45 ans, cultivateur.

- . Bronchitique de longue date.
- . 1963, ulcère gastrique opéré.
- . Alcoolique.
- . Tabagisme.
- . 1969 : hospitalisation pour bilan :

Bilan digestif : transit normal

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème diffus avec sclérose pulmonaire.

		<u>Normale</u>
<u>Spirométrie</u> : - CV	: 3500	4050
- VEMS	: 2370	3020
- Tiffeneau :	68 %	73 %

Légère insuffisance respiratoire obstructive.

<u>Gaz du sang</u> : pH	: 7,40
Pa O ₂	: 52
Pa CO ₂	: 41
Sa O ₂	: 86 %

11ème Observation :

Monsieur RO... Lucien : 67 ans, retraité cordonnier.

- . Fumeur.
- . Bronchites fréquentes.
- . 1950 : gastrectomie pour ulcère, type Polya.
- . 1954, pneumothorax thérapeutique pour bacillose.
- . depuis 1963, "asthme" qui aurait été traité par les corticoïdes.
- . 20/11/69 épigastralgies.

Bilan digestif : Rx : pas d'ulcère visible ; transit normal.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème pulmonaire diffus.

12ème Observation :

Monsieur DE... Marceau : 59 ans.

- . Ethylique.
- . Fumeur.
- . Bronchitique chronique.
- . Emphysème avec sclérose pulmonaire.
- . 2/12/69 hospitalisé pour douleur de la "fosse iliaque droite" avec méloena depuis deux jours.

Bilan digestif : Rx : ulcère de la petite courbure ~~et~~ postérieure.
diverticule du duodénum.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème avec sclérose pulmonaire. Ho-
rizontalisation des coupes ; élargissement des espaces intercos-
taux.

Gaz du sang : pH : 7,32
Pa O2 : 67
Pa CO2 : 60
Sa O2 : 91 %

Traitement médical.

Evolution : régression de l'ulcère,

hernie hiatale,

gastrite ++ lors des poussées d'I. R.

13ème Observation :

Madame CO... Cécile : 67 ans.

- . Ulcère gastrique à 28 ans.
- . Depuis dix ans, "asthme" traité par les corticoïdes, reprise des douleurs gastriques.
- . 22/1/70 méloena (caché par le Bismuth),
anémie grave, asthénie.
- Rx pulmonaire : scléro-emphysème.
- . Insuffisance respiratoire en voie de décompensation.

Décédée avant d'avoir eu un bilan gastrique.

14ème Observation :

Monsieur OL... Henri : 68 ans.

- . Fumeur.
 - . Bronchitique.
 - . Emphysémateux de longue date.
 - . Ethylique chronique.
 - . Coxarthrose traitée par les corticoïdes.
 - . Le 25/5/70 entre dans le service pour surinfection pulmonaire et douleurs épigastriques calmées par les repas.
- Découverte d'un méloena.

Bilan digestif : Rx : signes indirects de hernie hiatale.

Rétrécissement constant de l'antre, irrégularités constantes de la grande courbure sans ulcère visible à la radio.

Bilan pulmonaire : expectoration ++

Signes d'insuffisance respiratoire.

Rx : emphysème.

<u>Gaz du sang</u> : pH	:	7,37
	: Pa O ₂	: 67 mm
	Pa CO ₂	: 40 mm
	Bicarbonates:	26
	Sa O ₂	: 97 %

Traitement médical.

15ème Observation :

Monsieur MO. . Pierre : 50 ans.

- . Fumeur.
- . 1959 : bacillose.
- . 1963 : Dyspnée continue.
- . 1966 : 1ère crise d'asthme.
- . 1969 : 2ème crise d'asthme traitée par les corticoïdes.
- ==> douleurs épigastriques en barre.
- . 1970 hospitalisé dans le service de pneumophthysiologie pour asthme.

Découverte de l'ulcère.

- . 13/8/70 transféré dans le service du Professeur LORRIAUX.

Bilan digestif : Rx : ulcère du bulbe ; stigmates cicatriciels de gastroduodénite.

Bilan pulmonaire : Rx : élargissement des espaces intercostaux. Signes discrets d'emphysème pulmonaire.

Spirométrie :

		Normale
CV	: 2760	3280
VEMS	: 760	2240
Tiffeneau :	27 %	68,5 %

Gaz du sang :

pH : 7,35

Pa O₂ : 60

Pa CO₂ : 45

Bicarbonates : 24

Sa O₂ : 88 %

Traitement médical

Régression nette de l'ulcère.

16ème Observation :

Monsieur ME... André. : 63 ans.

- . Fumeur, bronchitique chronique.
- . Emphysémateux connu.
- . Il y a 6 ans, découverte d'un "ulcère gastrique".

Traitement médical.

- . 1970 : Bilan : disparition de l'ulcère.
- . 18/8/70 : entre dans le service pour collapsus brutal, hématomèse, méloena.

Transfert d'urgence en chirurgie:

Intervention : - Kissinger ulcère du Bulbe.

- Ulcère antérieur cicatrisé.

- Ulcère de la face postérieure, ayant ulcéré l'artère gastro-duodénale qui saigne en jet.

Décédé 8 jours après d'un oedème aigu du poumon.

17ème Observation :

Monsieur BO... Marius : 83 ans ; forgeron.

- . Fumeur.
- . Gazé en 1914.
- . Emphysème depuis 1943.

- . 27/8/70 entre dans le service pour syndrome douloureux abdominal.

Insuffisance cardio-respiratoire décompensée.

Ascite.

- Amylase de l'ascite : 512 unités.

- Amylasémie : 256 unités.

- Hypo-calcémie : 73 meq

On rejette la pancréatite.

Bilan digestif : Rx : niche ulcéreuse sus-angulaire fine mais encastrée (niche en spicule triangulaire).

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème pulmonaire avec sclérose.

Spirométrie :

		<u>Normale</u>
CV	: 2730	4500
VEMS	: 1120	2950
Tiffeneau	: 41 %	65 %

Gaz du sang :

		<u>O₂</u>		
		10/9/70	22/9/71	30/9/70
pH	: 7,38	7,38	7,38	7,33
Pa O ₂	: 46 mm	83 mm	68 mm	
Pa CO ₂	: 58 mm	35 mm	43 mm	
Bicarbonates	: 24,5	21,5	23,5	
Sa O ₂	: 80,5 %	96 %	92 %	

Traitement médical.

18ème Observation :

Monsieur CA... Emile : 62 ans.

- . Depuis 20 ans emphysème.
- . Il y a 10 ans ulcère gastrique.
⇒ gastrectomie type Finsterer
- . Ethylique.
- . Fumeur.

- . 1970 : hospitalisation pour altération de l'état général.

Bilan pulmonaire : Rx : horizontalisation et élargissement des espaces intercostaux.

Trame vasculaire épaissie et floue témoignant de phénomènes bronchiques inflammatoires.

Gaz du sang et spirométrie : non faits car le malade sort rapidement contre avis médical.

19ème Observation :

Monsieur WA... Théodore : 60 ans.

- . Fumeur.
- . Silicotique. Emphysème avec surinfection bronchique.
- . Depuis 1964, ulcère gastrique bien toléré avec le traitement médical.
- . 2/11/70 reprise des phénomènes douloureux.

Bilan digestif : Rx : gastrite importante du fundus, avec zone localisée de gastrite plus importante ronde et rouge. Cicatrisation de l'ulcère.

Bilan pulmonaire : Rx : broncho-emphysème. Hippocratisme digital.

Gaz du sang : pH : 7,36
Pa O2 : 80 mm
Pa CO2 : 40 mm
Bicarbonates : 23,5
Sa O2 : 95,5 %

<u>Spirographie</u> :		<u>Normale</u>
CV	: 1320	3740
VE MS	: 390	2620
Tiffeneau	: 30 %	70 %

Traitement médical.

20ème Observation :

Monsieur CA... François : 57 ans.

- . Fumeur.
- . Bronchitique chronique.
- . Emphysème avec sclérose pulmonaire connu.
- . 1964 : gastrectomisé type Finsterer pour ulcère du bulbe.
- . 1970 hospitalisé pour douleurs épigastriques, pesanteurs.

Bilan digestif : Rx : gastrite.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème avec sclérose pulmonaire.

Gaz du sang : pH : 7,30

Pa O₂ : 48 mm

Pa CO₂ : 55 mm

Bicarbonates : 25

Sa O₂ : 81 %

21ème Observation :

Monsieur CO... Alexis : 63 ans : cultivateur.

- . Fumeur.
- . 1945 : ulcère du bulbe.
- . 1969 : "congestion pulmonaire".
- . 1970 : hospitalisé pour douleurs épigastriques, pyrosis et depuis 18 mois dyspnée intense à l'effort.

Bilan gastrique : Rx : séquelles d'ulcère du bulbe avec aspect asymétrique et gastrite.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème pulmonaire.

Gaz du sang : pH : 7,31

Pa O₂ : 71 mm

Pa CO₂ : 45 mm

Bicarbonates : 23,5

Sa O₂ : 92 %

<u>Spirométrie :</u>	<u>Normale</u>
CV : 3210	3790
VEMS : 1390	2590
Tiffeneau : 43 %	68 %

22ème Observation

Monsieur BA ... René : 42 ans.

- . Fumeur.
- . Bronchites fréquentes.
- . 1952 : ulcère pylorique.
- . 1962 : ulcère duodénal.
- . 1969 : emphysème découvert lors d'une hospitalisation en pneumo-phtisiologie pour hémoptysie.
- . 12/1/71 entre pour bilan de son emphysème.

Essoufflement à l'effort, toux, expectoration.

Rx : emphysème pulmonaire.

<u>Spirométrie :</u>	<u>Normale</u>
CV : 3490	5830
VEMS : 1050	4420
Tiffeneau : 30 %	75 %

Gaz du sang :

		12/1/71	27/1/71	27/1/71
			avant effort	après effort
pH	:	7,41	7,44	7,37
Pa O2	:	56 mm	125 mm	65 mm
Pa CO2	:	46 mm	34 mm	39 mm
Sa O2	:	89 %	98,5 %	92 %

23ème Observation :

Monsieur AL... Ahmed : 52 ans : invalidité.

- . Tabagisme.
- . Bronchitique chronique.
- . Insuffisant respiratoire.

- . 1/2/1971 hospitalisé pour épigastralgies.

Bilan digestif : Rx : ulcère de la petite courbure.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème.

Sorti contre avis médical.

24ème Observation :

Monsieur BE... Louis : 51 ans.

- . Asthmatique et bronchitique chronique connu.
 - . 27/3/71 hospitalisé pour douleurs épigastriques et hypochondriaques.
- Découverte d'un méloena.

Bilan digestif : Rx : gastrite ; petite hernie hiatale ; plis convergents ;
ulcère sous-cardial.

Bilan pulmonaire : Hippocratisme digital ; thorax globuleux ; cyanose ;
dyspnée intense à l'effort.

Rx : élargissement des espaces intercostaux - horizontalisation ;
emphysème pulmonaire.

Gaz du sang : pH : 7,42

Pa O2 : 87 mm

Pa CO2 : 36 mm

Bicarbonates : 24

Sa O2 : 97 %

Spirométrie :

CV : 2 300

VEMS : 840

Tiffeneau : 36,5 %

Normale

3240

2320

72 %

Traitement médical.

25ème Observation :

Monsieur BO... Gaston : 62 ans, Forain..

- . Asthmatique.
- . Tuberculose ancienne.

- . 1958 : bilan pulmonaire : emphysème.
- . 1968 : transit gastro-duodéal normal.
- . 1970 : transit gastro-duodéal : ulcère du bulbe duodéal traité médicalement.
- . 1971 : hospitalisation pour douleurs épigastriques avec baisse de l'état général, asthénie, anorexie, amaigrissement.

Bilan digestif : Rx : ulcère du bulbe ; petite opacité se projetant au niveau du cadre duodéal.

Bilan pulmonaire : Rx : emphysème pulmonaire diffus bulleux.

Gaz du sang : pH : 7,40

Pa O₂ : 52

Pa CO₂ : 42

Bicarbonates : 26,5

Sa O₂ : 82 %

Traitement médical.

26ème Observation :

Monsieur WA ... Stéphane : 71 ans ; mineur retraité.

- . Silicose.
- . Ethylisme.
- . Tabagisme.
- . 24/7/71 hospitalisé pour hématomène et méloena.

Bilan digestif : Rx : plicature gastrique anormale, image en spicule de la petite courbure antrale prépylorique, avec petite niche ulcéreuse.

Bilan pulmonaire : dyspnée intense.

Rx : emphysème pulmonaire.

Gaz du sang : pH : 7,26

Pa O₂ : 48

Pa CO₂ : 46

Bicarbonates : 23

Sa O₂ : 81,5 %

Traitement médical.

27ème Observation :

Monsieur MA... Julien : 50 ans, monteur en chauffage central.

- . Fumeur.
- . 1968 : dyspnée intense. Insuffisance respiratoire traitée par corticoïdes.
- . 1970 : phlébite.
- . Depuis quelques mois état respiratoire aggravé.
- . 1971 : hospitalisé pour douleurs épigastriques.

Bilan digestif : symptomatologie ulcéreuse.

Rx : pas de lésion ulcéreuse mise en évidence.

Gastrite diffuse ; reflux gastro-oesophagien.

Bilan pulmonaire : Rx : peu d'altérations, élargissement des espaces intercostaux, léger emphysème.

Gaz du sang : pH : 7,45

Pa O₂ : 77 mm

Pa CO₂ : 44 mm

Bicarbonates : 31

Sa O₂ : 93 %

Spirométrie :

CV : 2500

VEMS : 507

Tiffeneau : 20 %

Normale

3750

2680

71,5 %

Insuffisance respiratoire obstructive.

28ème Observation :

Madame FO... Renée : 64 ans : employée d'usine.

- . Emphysème pulmonaire chez une asthmatique connue.
- . 8/9/71 hospitalisée pour pyrexie depuis quelques temps.

Epigastralgies calmées par les repas.

Bilan digestif : Rx : transit normal, pas d'ulcère visible.

Douleurs épigastriques calmées par le phosphalugel.

Bilan pulmonaire : signes d'hypercapnie et d'hypoxie.

Rx : emphysème avec sclérose pulmonaire.

Crachats : surinfection à candida.

Gaz du sang : pH : 7,32
Pa O2 : 115 mm
Pa CO2 : 97 mm
Bicarbonates : 55 mm
Sa O2 : 98 %

. 22/9/71 crise d'asthme.

Gaz du sang :

	22/9/71	23/9/71	27/9/71	13/10/71
pH	: 7,52	7,51	7,54	7,40
Pa O2	: 48 mm	48 mm	45 mm	76 mm
Pa CO2	: 50 mm	45 mm	33 mm	45 mm
Bicarbonates	: 41	36	28	28
Sa O2	: 88 %	88 %	87 %	85 %

Reprise des douleurs gastriques.

Traitement médical.

Obs.	Sexe	Age	Ethyl.	Tabac	Emphys. pur	Asthme puls Emphys.	Corticoïdes	I.R.	Ulcère gast., duod.	Ulcère duod.	Hémorragie digestive	EVOLUTION - TRAITEMENT
1	M	44	+	+		+	+	++	+		+	Gastrectomie
2	M	54		+	+	?		+++	+		+	Traitement médical puis chirurgical
3	M	59	+	+	+			++	+			Traitement médical
4	M	71				+		++	+			Traitement médical
5	M	68	+	+	+			++	+		++	Décédé
6	M	45	+	+	+			++	+		++	Décédé
7	M	62		+	+			+	+			Décédé
8	M	70		+	+			++	+			Traitement médical
9	M	59				+	+	++	+		+	Traitement médical
12	M	59	+	+	+			+	+			Traitement médical
14	M	68	+	+	+		+	+		+	+	Traitement médical
15	M	50		+		+		++		+		Traitement médical
16	M	63		+	+			+	+	+	++	Traitement chirurgical - Décédé
17	M	83		+	+			+	+			Traitement médical
18	M	62	+	+	+			+	+			Gastrectomie
19	M	60		+	+			+	+			Traitement médical
20	M	57		+	+			+		+		Gastrectomie
23	M	52		+	+			+	+			Sorti contre avis médical
24	M	51				+		++	+		+	Traitement médical
25	M	62				+		+		+		Traitement médical
26	M	71	+	+	+			++	+		+	Traitement médical
27	M	50		+			+	+		+		Traitement médical
28	F	64				+		++		+		Traitement médical

Fig. n° 1 : Tableau récapitulatif des emphysémateux atteints d'ulcères gastro-duodénaux.

Obs.	Sexe	Age	Ethyl.	Tabac	Ulcère gast., duod.	Ulcère duod.	Gastrectomie	Emphy. pur	Asthme puls Emphys.	Corticoïdes	I.R.	EVOLUTION - TRAITEMENT
10	M	45	+	+	+		+	+			+	I.R. Légère bien compensée
11	M	67		+	+		+		+	+	+	Epigastralgie - I.R. bien compensée
13	F	67							+	+	+++	I.R. décompensée - décédée - hémorragie digestive
21	M	63		+		+		+			++	Ulcère cicatrisé mais reprise du ulcéreux
22	M	12		+	+			+			++	Dyspnée d'effort.

Fig. n° 2 : Tableau récapitulatif des emphysèmes chez des ulcéreux connus.

ETUDE STATISTIQUE

Il nous a semblé intéressant de faire une étude statistique comparée à celle des différents auteurs auxquels nous nous référons et ce à partir d'un lot de 15 915 malades dont nous avons isolé ces 28 observations.

Sur 15 915 individus hospitalisés dans le service du Professeur LOR-
RIAUX de 1964 à 1971, il y en a :

- 15 502 sans emphysème ni ulcère.
- 120 avec emphysème $\left[\begin{array}{l} 92 \text{ sans ulcère.} \\ 28 \text{ avec ulcère.} \end{array} \right.$
- 321 avec ulcère $\left[\begin{array}{l} 293 \text{ sans emphysème.} \\ 28 \text{ avec emphysème.} \end{array} \right.$

Pour rechercher l'existence d'une liaison entre Emphysème et Ulcères gastro-duodénaux, nous utilisons la méthode du χ^2 , qui est l'étude de la conformité d'une distribution expérimentale observée et d'une distribution théorique, dont l'équation représentative est :

$$\chi^2 = \frac{(O_1 - T_1)^2}{T_1} + \frac{(O_2 - T_2)^2}{T_2} + \dots + \frac{(O_n - T_n)^2}{T_n}$$

$$\text{soit : } \chi^2 = \sum \frac{(O - T)^2}{T}$$

O représentant le chiffre observé.

T le chiffre théorique.

Les statistiques modernes nous permettent en effet de comparer non plus simplement deux moyennes ou deux pourcentages, mais l'ensemble d'une distribution théorique, conséquence d'une loi déjà connue, ou comme ici, de relations que l'on suppose exister entre les grandeurs étudiées.

Bien entendu, les résultats expérimentaux ou d'observations fournis par des échantillons d'effectif forcément limité ne seront jamais conformes

exactement aux prévisions théoriques, par suite des fluctuations fortuites de l'échantillonnage. Il est important de rechercher si les divergences que l'on observe ainsi peuvent effectivement être imputées à de simples fluctuations dues au hasard, ou bien si elles impliquent un désaccord réel entre les faits et les hypothèses admises pour établir les prévisions.

Plus le désaccord est grand, plus la valeur de χ^2 est élevée.

Voici un tableau récapitulatif de la distribution observée et de la distribution théorique :

		+ ULCERE -		
EMPHYSEME	+	28 2,4	92 117,6	120
	-	293 318,6	15502 15476,4	15795
		321	15594	15915

° dans l'encart se trouve le chiffre théorique

Nous avons donc :

$$\chi^2 = \frac{(28 - 2,4)^2}{2,4} + \frac{(92 - 117,6)^2}{117,6} + \frac{(293 - 318,6)^2}{318,6} + \frac{(15502 - 15476,4)^2}{15476,4}$$

Le calcul nous donne une valeur de

$$\chi^2 \approx 270$$

L'équation utilisée étant celle du χ^2 modifiée selon YATES :

$$\chi^2 = \sum \frac{[(O - T) - 0,5]^2}{T}$$

car en effet un des effectifs T est < 5

Plus le χ^2 est différent de 0, moins, il y a de chance de se tromper quant à l'existence d'une corrélation.

En conclusion :

Il y a une chance sur 10^6 de se tromper lorsque l'on dit que les deux échantillons :

- Emphysème + et emphysème -
- Ulcère + et ulcère - ne sont pas extraits d'une même "urne".

En effet, sur 15 915 individus, 28 sont emphysémateux et ulcéreux, alors que si aucune liaison n'existait entre ces deux paramètres, on devrait s'attendre à trouver environ 2,4 individus, soit ici une proportion 10 fois plus forte.

$$\frac{28}{15915} \longrightarrow 0,0017$$

$$\frac{2,4}{15915} \longrightarrow 0,00015$$

Enfin, nous obtenons les pourcentages suivants :

- 120 emphysémateux dont 28 ulcéreux 23,3 %

Si aucune liaison n'existait :

- 120 emphysémateux dont 2,4 ulcéreux.....: 2 %

Donc, s'il n'existait aucune liaison entre l'emphysème et l'ulcère gastro-duodéal, nous devrions nous attendre à trouver 2 % des individus qui soient à la fois emphysème + et ulcère + ; or ici, nous en trouvons 23,3 % soit 10 fois plus.

Rappel sur la fréquence des ulcères gastro-duodénaux :

De nombreuses études ont été effectuées sur ce sujet depuis vingt ans. Il est frappant d'ailleurs de voir les variations importantes qui existent entre chaque pays.

. Une enquête menée en Angleterre par DOLL et ses collaborateurs a montré que 10 % des sujets adultes sont ou seront porteurs d'ulcères gastro-duodénaux.

. Aux Etats-Unis, GOTTLIEB admet que 5 à 10 % des sujets ont ou auront un ulcère.

. Un travail entrepris par KOCH sur 5000 ouvriers de sexe masculin nous donne 2 % d'ulcéreux.

. HEGETSCHWEIGER et ses collaborateurs chiffrent cette proportion à 6,4 % au terme d'une étude portant sur 6000 sujets adultes.

. Enfin, on peut citer d'autres auteurs tels que :

- FLINT : 1,6 %

- ZASLY : 2,7 %

Pour notre part, nous trouvons 2 % ; il résulte de ces faits que la fréquence des ulcères gastriques chez l'adulte se situe en fonction des différents pays entre deux extrêmes de l'ordre de 1,6 à 10 %.

Fréquence des ulcères gastro-duodénaux chez l'emphysémateux.

Le pourcentage d'emphysémateux atteints d'ulcères gastro-duodénaux dépasse et de beaucoup les 2 % obtenus précédemment, avec 23,3 %.

Nous avons rassemblé dans deux tableaux, à partir des travaux des principaux auteurs ayant effectué une étude sur ce problème :

1) Les pourcentages tirés d'observations cliniques (fig. n°3)
et nous arrivons à une moyenne de 21,4 %.

AUTEURS	EMPHYSEMES	ULCERES	%
COHEN-JENNEY	58	12	21
FRANKLIN	58	13	22,4
GOTTLIEB	65	17	26
GREEN-DUNDEE	72	14	19,4
HEGETSCHWEIGER	301	26	8,6
KROEKER-LEON	631	181	28,7
LATTS	479	74	15,4
LOWELL	25	6	24
NAFICI	67	26	39
PLATTS	159	21	13
PLOTKIN	65	22	33
SILEN	105	20	20
WEST	195	51	25,6
ZASLY-MITARB	478	109	23
Moyenne	2758	592	21,4
Notre série	120	28	23,3

Fig. n°3

2) Les pourcentages après autopsie de sujets emphysémateux décédés (fig. n° 4) ce qui nous donne une moyenne de 30,9 %. Ceci tendrait d'ailleurs à prouver qu'un emphysémateux sur trois serait porteur d'ulcère peptique.

Les pourcentages plus élevés après autopsie montrent bien qu'une partie des ulcères passe inaperçue ou tout au moins ne présente qu'une symptomatologie à minima. Mais, il ne faut pas oublier que ces décès sont dûs pour la plus grande part à une décompensation de l'insuffisance respiratoire et à ses complications digestives.

Ces 9 % supplémentaires ne semblent être tout simplement que

les ulcères aigus responsables des hémorragies digestives brutales observés et créés par ces états d'insuffisance respiratoire décompensée.

AUTEURS	EMPHYSEMES	ULCERES	%
COHEN	58	12	21
FLINT-WARRACK	87	18	21
FULTON	42	8	18
GOTTLIEB	65	21	32
GREEN-DUNDEE	64	12	18,8
LATTS	107	29	27,1
NAFICI	95	47	49
PLATTS	73	14	17
PLOTKIN	65	21	32
STAUB-SCHORNAGEL	704	220	31
Moyenne	1360	402	30,9

Fig. n°4

- Emphysème et ulcère : ulcère et emphysème :

De ces 28 observations, nous pouvons considérer tout d'abord 23 cas d'emphysémateux ayant présenté secondairement un ulcère gastro-duodénal, et d'autre part, 5 cas d'emphysème chez un ulcéreux connu.

28 Observations	Nbre de cas	%
Ulcère sur emphysème	23	82
Emphysème sur ulcère	5	18

Fig. n°5

1) Emphysémateux ayant présenté secondairement un ulcère gastro-duodénal.

Dans cette catégorie de malades, nous discernons :

. les emphysèmes "purs" ou tout au moins succédant à un état bronchitique chronique.

. les emphysèmes greffés sur un terrain asthmatique connu.

28 Observations	Nbre de cas	%
Emphysème "pur"	16	68
Asthme puis emphysème	7	31

Fig. n° 6

2) Emphysème chez un ulcéreux connu.

. Les emphysèmes "purs"

. Les emphysèmes sur asthme.

5 Observations	Nbre de cas	%
Emphysème "pur"	3	60
Asthme puis emphysème	2	40

Fig. n° 7

INTERPRETATION DES FAITS

Les chiffres obtenus tant par les différents auteurs cités que par nous-mêmes, semblent suffisamment éloquents pour qu'il ne soit plus question de douter de la corrélation entre les deux maladies observées.

La démonstration statistique est faite, il y a effectivement une fréquence élevée d'ulcéreux chez les emphysémateux, et on a pu parler de 1 ulcéreux pour 3 emphysémateux.

L'explication physio-pathologique par contre n'est pas aussi évidente.

I - CONSTATATIONS CLINIQUES :

1) Asthme et emphysème :

- 9 malades sur les 28 sont des asthmatiques anciens connus et traités comme tels par leur médecin ; présentant un emphysème pulmonaire dont le diagnostic avec l'asthme à dyspnée continue s'appuie sur deux constatations :

- . radiologique.
- . physio-pathologique.

Certains auteurs récusent la possibilité de complication de l'asthme par l'emphysème. Il n'est pas inutile de citer à nouveau la définition donnée par LAENNEC il y a un siècle et demi. Il s'agit bien entendu d'une définition anatomique tant la lésion est précise.

"L'emphysème qui est le plus fréquent des syndromes obstructifs peut être défini comme le résultat de la distention des alvéoles pulmonaires, c'est-à-dire l'augmentation des espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale, avec atrophie des cloisons alvéolaires".

Il représente l'évolution habituelle des syndrômes bronchitiques chroniques et de l'asthme par dégénérescence emphysémateuse avec distension parenchymateuse et formation bulleuse. Néanmoins, l'emphysème peut être isolé représentant alors une maladie du sujet jeune, rapidement évolutif

et de pronostic redoutable.

Dans ces 9 observations, la preuve de l'existence de l'emphysème est double :

. radiologique avec l'aspect typique des coupôles diaphragmatiques aplaties qui semblent abaissées, certaines formations bulleuses, enfin l'hyperclarté du parenchyme avec raréfaction vasculaire, l'horizontalisation des arcs costaux et la sclérose pulmonaire.

Actuellement, une nouvelle méthode semble apporter des éléments diagnostics intéressants, que nous ne ferons que citer : la scintigraphie pulmonaire, qui permet d'isoler un temps aérien et un temps vasculaire, avec l'exploration ventilatoire par le XENON et l'exploration alvéolaire par l'IODE 131.

. physio-pathologique avec dans tous les cas, diminution importante de la capacité vitale, effondrement du volume expiratoire maximum-seconde, diminution importante du rapport de Tiffeneau mettant en évidence le caractère obstructif de l'insuffisance respiratoire. Il eut été intéressant d'étudier les volumes résiduels, mais cet examen présente encore à l'heure actuelle, quelques difficultés de réalisation et sa valeur est contestée par certains.

Enfin, l'étude des gaz du sang qui révèle l'hypoxémie associée à une hypercapnie et à une acidose respiratoire.

2) Influence du sexe :

L'influence du sexe est importante dans l'étiologie de l'ulcère bien que certains auteurs la récusent également. Elle est un facteur important de l'étiologie de l'emphysème. La prédominance du sexe masculin est ici conforme et semble même très marquée. On note effectivement 26 hommes pour 2 femmes.

3) Alcoolisme et tabagisme :

9 malades sur les 28 sont des éthyliques chroniques et 22 des fumeurs connus faisant une consommation constante de tabac.

4) Localisation de l'ulcère :

28 cas observés	ULCERE			Σ Ulcéreux
	25			3
	estomac	duodénum	est.+ duo.	
Ulcère unique	17	3		
Ulcères multiples		1	4	

Fig. n° 8

Soit 21 ulcères gastriques pour 8 ulcères duodénaux.

Cette proportion n'est pas en accord avec la proportion habituelle des ulcères gastriques et duodénaux qui est de 1 pour 3.

5) Gaz du sang :

Il est important de préciser les limites de la décompensation respiratoire, grâce aux données biologiques.

D'après SADOUL nous considérons que l'hypoxie est sévère lorsque la saturation oxyhémoglobinée s'abaisse en dessous de 70 %, et l'hypercapnie grave quand la Pa CO₂ dépasse 60 mm de mercure.

Obs.	pH	Pa 02 mm Hg	Pa C02 mm Hg	bicarbonates	Sa 02 %
2	7,30	52	65	22	88
5	7,37	45	70		81
6	7,39	43	39	35	92
9	7,39	52	65	40	85
10	7,40	52	41		86
12	7,32	67	60		91
14	7,37	67	40	26	97
15	7,35	60	40	24	88
17	7,38	46	58	24,5	80,5
19	7,36	80	40	23,5	95,5
20	7,30	48	55	25	81
21	7,31	71	45	23,5	92
22	7,41	56	46		89
24	7,42	87	36	24	97
25	7,40	52	42	26,5	82
26	7,26	48	46	23	81,5
27	7,45	77	44	31	93
28	7,32	115	97	55	98

Fig. n° 9

Pour la saturation il s'agit d'une limite arbitraire correspondant sur la courbe de dissociation de l'hémoglobine à un niveau pour lequel une faible chute de pression partielle d'oxygène entraîne un abaissement important de la saturation oxyhémoglobinée.

Pour l'hypercapnie, la Pa CO₂ se maintient généralement en dessous de 55 mm de mercure chez les insuffisants respiratoires chroniques stabilisés, mais au-delà de 60 mm de mercure, il apparaît souvent des perturbations neuropsychiques qui peuvent accentuer la rétention de CO₂ ou l'hypoxie.

Nous reportons sur trois diagrammes (fig. 10 - 11 - 12) les points représentatifs de l'étude des gaz du sang chez 18 de nos malades.

On peut raisonnablement conclure qu'aucun de ces 18 insuffisants respiratoires ne se présentait en état de désaturation importante, la saturation la plus basse étant de 80 %.

Le diagramme Sa O₂/Pa CO₂ de l'école de Nancy sur l'effet BOHR permet d'obtenir des renseignements intéressants :

- 10 de ces malades sont des hypoxiques hypercapniques :
- 4 des hypoxiques normocapniques.

L'étude du diagramme de DAVENPORT nous donne aussi de précieux renseignements :

- 9 malades se trouvent, en acidose respiratoire décompensée avec un pH franchement acide, le CO₂ plasmatique est peu augmenté et ceci est le résultat d'une hypoventilation alvéolaire aigue, l'hypoventilation

accumulant les radicaux acides dans le sang, là où intervient alors le système tampon des bicarbonates et de l'acide carbonique pour amortir ces variations de pH.

- 5 malades sont en acidose respiratoire compensée.
- 3 malades ont des gaz du sang tout à fait normaux.
- 1 malade présente un pH représentatif qui sort des limites acceptables et correspond vraisemblablement à une erreur de laboratoire.

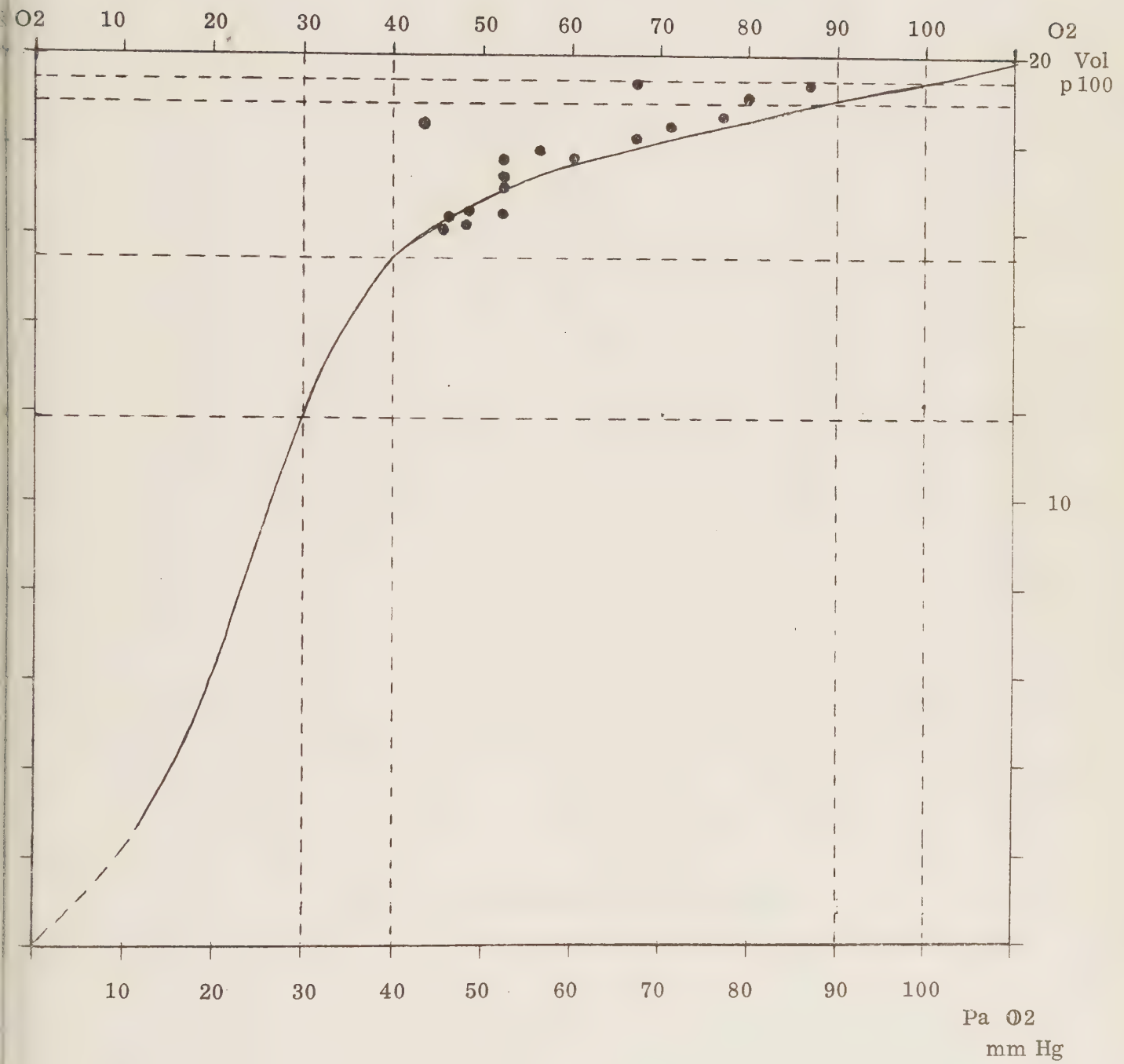


Fig. n° 10 : Courbe de dissociation oxyhémoglobinée.

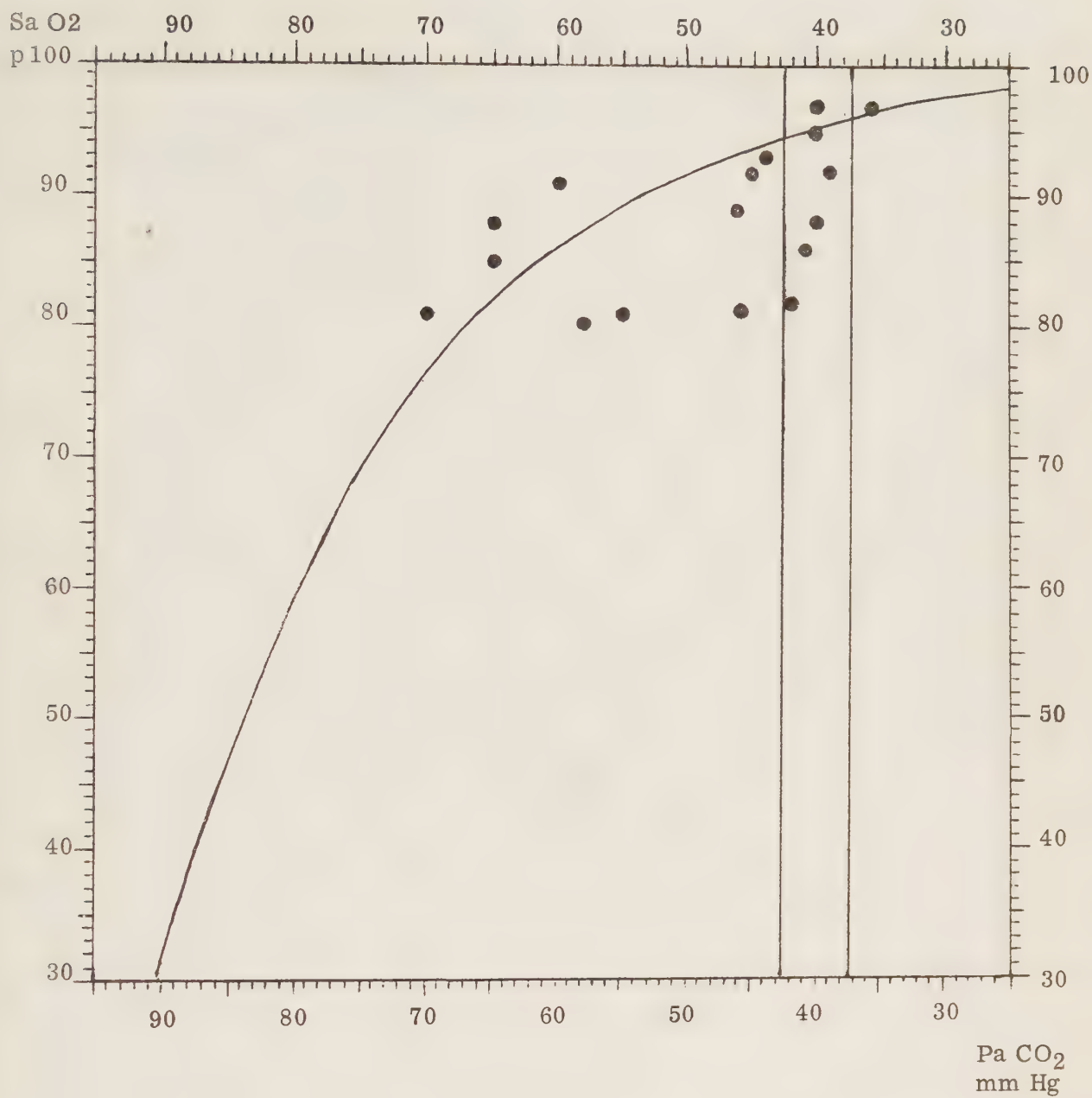


Fig. n° 11 : Diagramme de l'effet BOHR.

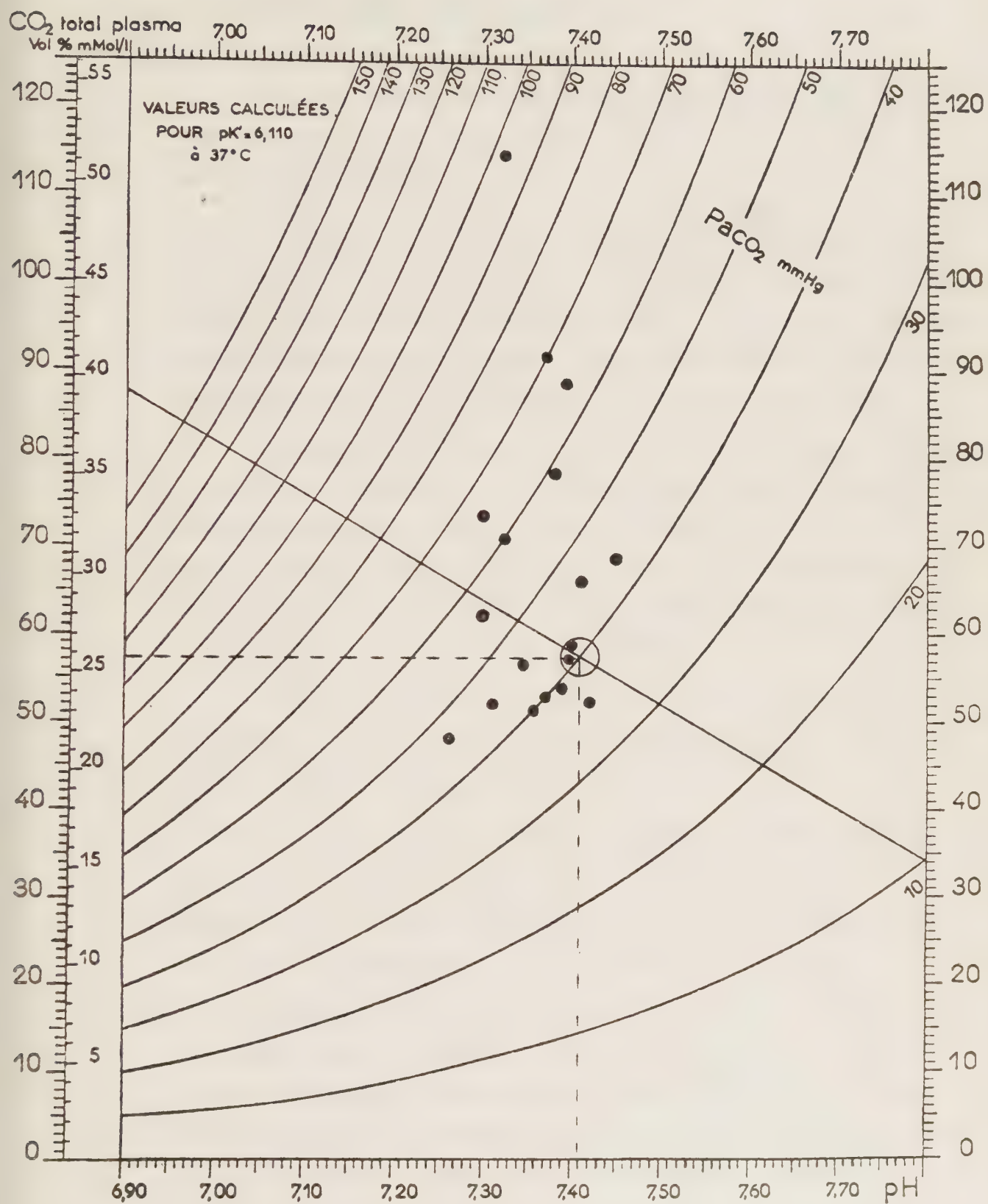


Fig. n° 12 : Schéma de DAVENPORT.

II - ANALYSE PHYSIO-PATHOLOGIQUE :

1) Asthme, emphysème et ulcus :

Le cas particulier de l'association emphysème-ulcus chez d'anciens asthmatiques nous incite à rapprocher l'étude du terrain asthmatique de celle du terrain ulcéreux.

L'hérédité dans l'asthme est un facteur acquis, bien que nous ignorions son substratum exact et par quel mécanisme se transmet cette aptitude, si ce n'est quelques notions génétiques d'un caractère dominant qui expliqueraient les lois capricieuses de sa transmission tandis que la richesse en allergènes du milieu expliquerait ses conditions d'apparition.

Néanmoins, le déséquilibre neuro-végétatif existe constamment chez l'asthmatique. Il s'agit toujours d'un sujet anxieux, atteint de dérèglement vagosympathique, tout comme l'ulcéreux d'ailleurs, chez lequel on a surtout insisté sur l'importance de la vie psychique comme génèse de l'ulcère. Les psychanalystes pensent trouver chez l'ulcéreux un comportement psychique particulier. Citons ALEXANDER :

"L'ulcéreux réprime des tendances réceptives orales très intenses (désir d'être aimé, d'être pris en charge) incompatibles avec les aspirations du "moi" vers l'indépendance et l'activité".

La psychanalyse parvient parfois à débarrasser l'asthmatique de son mal ou tout au moins à l'améliorer ; il en est de même pour l'ulcéreux gastrique chronique qui semble pourtant plus rebelle à cette thérapeutique : ALEXANDER d'ailleurs ne les classe pas dans le même groupe :

"L'asthme a une composante importante du type de conversion, la respiration bien qu'autonome étant sous l'influence du système volontaire : c'est une conversion substitutive pour le désir de pleurer. L'ulcère gastrique par contre n'est pas une maladie de type conversion ni une expression substitutive. C'est le résultat d'une névrose gastrique chronique".

Quoiqu'il en soit, on ne peut dire qu'il y ait vraiment corrélation entre asthme et ulcus, l'asthmatique n'est pas fréquemment ulcéreux comme nous le prouvent d'ailleurs les travaux de CHENE et ROBERT.

2) Emphysème et corticoïdes :

Le traitement de l'insuffisance respiratoire lors de ses manifestations aiguës et en particulier de l'asthme, par des substances à visée anti-inflammatoire et anti-sécrétoire, irritantes pour la muqueuse gastrique, a été largement utilisé jusqu'ici non sans risque d'ailleurs sur le plan respiratoire avec l'apparition de malades cortico-dépendants et sur le plan digestif avec les lésions ulcéro-hémorragiques.

L'interrogatoire des malades observés dans ce travail, n'a pas permis de connaître exactement les traitements déjà reçus et seulement 6 sujets avouent avoir été traités par les corticoïdes.

Néanmoins, il nous semble évident que la majorité de ces patients a reçu un jour ou l'autre, un traitement corticoïde, sachant avec quelle facilité la corticothérapie a été employée à tort ou à raison depuis 20 ans.

Il est bien établi actuellement, que les traitements corticoïdes, quels que soient les dérivés hormonaux utilisés, la durée d'application et la voie d'administration, exposent à des accidents digestifs et tout particulièrement au réveil d'ulcères gastro-duodénaux préexistants.

Le fait d'ailleurs que ces complications apparaissent indépendamment de la voie d'administration, écarte définitivement l'éventualité d'une action locale directe de ces drogues sur la muqueuse gastrique. Il semble surtout que ces lésions résultent de l'action tissulaire générale des hormones à laquelle s'intriquent des facteurs sécrétoires et vasculaires. L'anomalie initiale serait le trouble trophique de la paroi gastrique qui objective l'atteinte de certaines lignées cellulaires, ce trouble trophique pouvant atteindre tout l'étage digestif. Mais la fréquence particulière de la lésion gastrique s'explique par le fait de l'action corrosive du suc gastrique sur la muqueuse déjà

atrophique et par la raréfaction du mucus protecteur.

L'étude anatomo-pathologique des lésions ulcéro-hémorragiques aiguës dues à la corticothérapie ne montre qu'une atteinte de la muqueuse gastrique sans remaniement péri-lésionnel, sans atteinte de la musculuse et de la séreuse.

L'arrêt du traitement lors des poussées douloureuses amène une restitution ad integrum de la muqueuse. Aussi ne peut-on parler d'ulcères gastro-duodénaux vrais, mais de lésions ulcéro-hémorragiques.

A l'arrêt de la corticothérapie, l'évolution clinique et radiologique est en règle générale rapidement favorable ; plus encore, l'évolution ultérieure ne comporte aucune récurrence clinique et radiologique.

Chez l'ulcéreux connu par contre, la corticothérapie est responsable d'accidents parfois mortels, en réveillant des lésions anciennes provoquant hémorragie et perforation. Certains auteurs publient néanmoins des cas d'ulcère cicatrisé spontanément sous traitement corticoïde.

Il nous semble intéressant de citer les résultats de l'étude du fonctionnement des surrénales lors de la phase aiguë des insuffisances respiratoires, par l'école Lilloise et en particulier par le Professeur LINQUETTE :

"La cortisolémie en dehors de toute corticothérapie est très élevée, dépasse et de beaucoup, ce qui pourrait être imputable à l'hémoconcentration habituelle chez ces insuffisants respiratoires".

Dans tous les cas la diminution du taux de cortisolémie a suivi l'hémorragie.

D'autre part, WILLIAMS et MENDEL, dans une analyse des constatations morphologiques faites à l'autopsie de 434 hommes, mettent en évidence une association statistiquement nette, entre l'emphysème pulmonaire et l'hyperplasie surrénalienne et entre l'emphysème et l'ulcère gastrique.

Ceci montre bien que quoiqu'en disent certains auteurs, il ne faut pas recourir à la corticothérapie chez de tels malades.

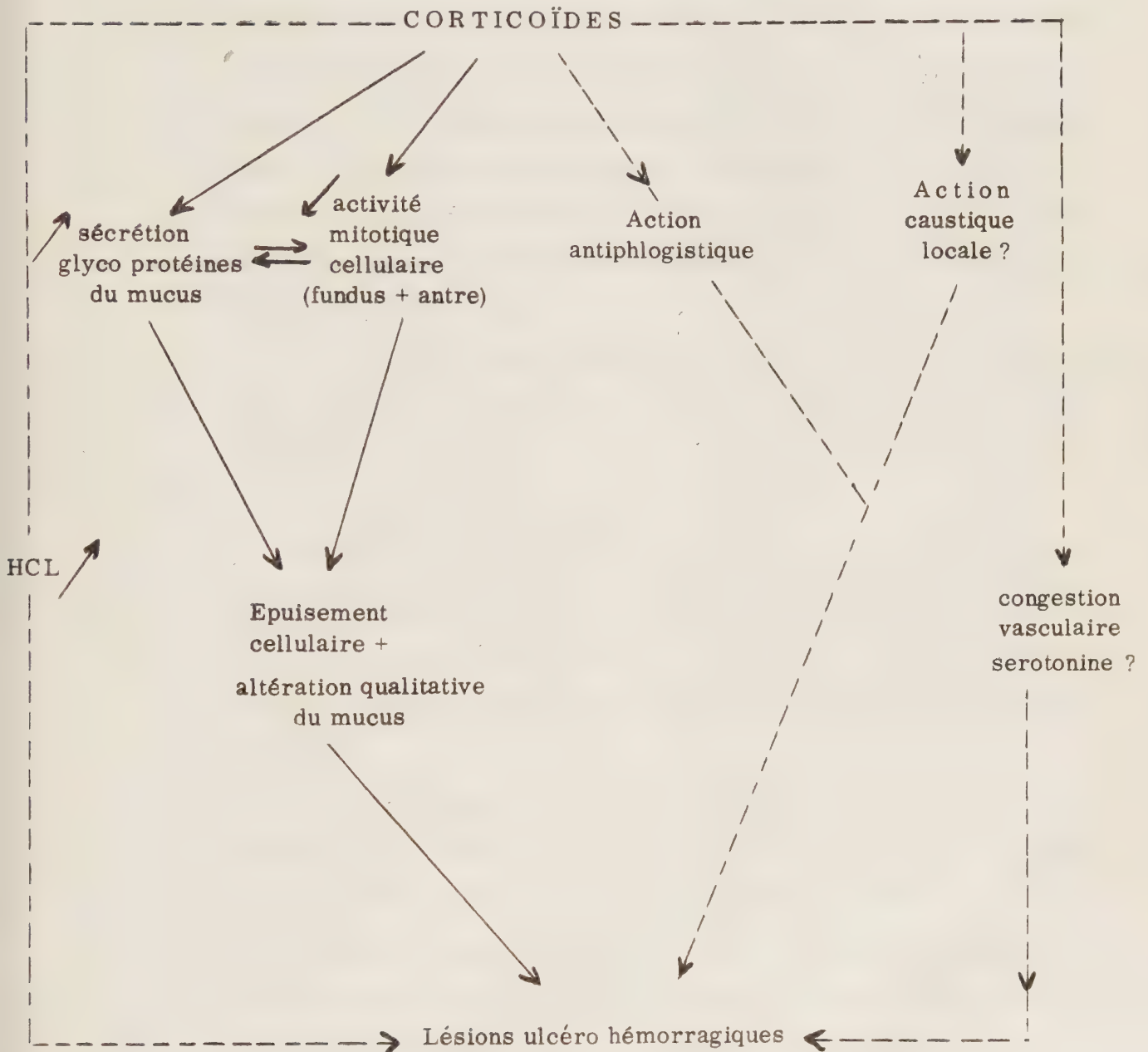


fig. n° 13

3) Alcoolisme et tabagisme :

Le rôle nocif de l'acool et du tabac tant sur l'arbre broncho-pulmonaire que sur la muqueuse gastrique est un facteur important, semble-t-il, dans l'association des deux maladies sans pour cela être l'élément essentiel.

Nous ne ferons que citer l'action irritante de l'alcool sur la muqueuse gastrique. Son rôle est important dans l'aggravation de l'insuffisance respiratoire, d'une part rôle hépatotoxique et neurotoxique apportant des troubles de l'automatisme respiratoire, et d'autre part, action irritante directe des vapeurs d'alcool sur le revêtement des bronchioles.

A l'alcoolisme est souvent associé le tabagisme. Sur le plan statistique, 90 % de fumeurs permanents sont retrouvés chez les bronchitiques chroniques et en particulier chez les emphysémateux. Le rôle du tabac sur l'appareil pulmonaire s'explique par l'action irritante des éléments constituant la fumée et par son effet inhibiteur sur la motilité des cils endobronchiques.

Il est facile d'ailleurs d'objectiver le rôle néfaste du tabac par l'étude spirométrique, en particulier l'étude de la V, E. M. S parallèlement à la consommation de tabac.

4) Hypoxie - hypercapnie :

De nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème et en particulier ELLISON fit une étude intéressante pour déterminer la signification de l'hypercapnie et de l'hypoxie comme facteur d'augmentation de la fréquence de l'ulcère peptique dans l'emphysème pulmonaire chronique obstructif.

Leur rôle est incontestable bien qu'il soit impossible dans la majorité des cas, d'établir de corrélation précise entre le degré d'hypoxie, d'hypercapnie et l'importance des lésions gastro-duodénales

Personnellement, nous avons constaté de façon certaine que chez ces emphysémateux, la poussée ulcéreuse coïncidait avec l'aggravation de l'état respiratoire, pouvant alors se traduire par une hémorragie ou une perforation.

a) Rôle de l'hypoxie :

Il semble que l'hypoxie soit essentiellement responsable de

lésions au niveau cellulaire. La souffrance cellulaire et la nécrose cellulaire engendrées par le défaut d'oxygène seraient susceptibles d'expliquer une partie des constatations cliniques et anatomo-pathologiques.

Allant dans le même sens que l'hypoxie pure, il nous faut parler des retentissements sur la circulation gastrique des phénomènes hémodynamiques en rapport avec la stase cardiaque droite et l'hypertension artérielle pulmonaire généralement observée dans les hypoxie - hypercapnies graves.

Ces phénomènes concernent surtout les phases aiguës de l'insuffisance respiratoire. Ils peuvent apporter des arguments importants pour l'étude des troubles de la trophicité pariétale. Il s'agit en particulier de phénomènes vasomoteurs au niveau de la circulation gastrique, induits par l'anoxie.

- d'une part, l'action du vague qui pour certains entraîne une striction artérielle par l'intermédiaire des couches musculaires pariétales, et, parallèlement l'action sympathique vasoconstritrice métartériolaire induisant un engorgement veineux, aggraverait encore la nécrose cellulaire.

- d'autre part, alternant avec ces phases de vasoconstriction et d'ischémie, nous notons des phases de vasodilatation avec congestion de la muqueuse. L'anoxie est alors susceptible de favoriser l'ouverture des shunts artérioveineux, fragilisant ainsi la muqueuse et étant également source d'ischémie.

Il résulte de ces phénomènes une nécrose cellulaire aggravée par l'autodigestion gastrique.

b) Rôle de l'hypercapnie et de l'acidose :

Le retentissement de l'hypercapnie et de l'acidose sur l'estomac est moins évident.

L'école de Nancy et le Professeur SADOUL sont arrivés à préciser la part réservée à l'hypercapnie par un apport expérimental, en réalisant des hypercapnies isolées (hypercarboxie) sans hypoxie chez des rats soumis à l'inhalation de mélange contenant 8 à 10 % de gaz carbonique et normalement équilibrés en oxygène.

Ce travail mené pendant une période de 48 heures faisant apparaître des lésions gastriques avec congestion des muqueuses, ectasie des capillaires et même ruptures susceptibles d'expliquer les hémorragies non pas dues à la seule diapédèse, mais à une véritable effraction.

Par contre, l'hypercapnie prolongée pendant plusieurs semaines reproduisant l'état chronique de nos malades, était susceptible de provoquer des lésions gastriques considérables mais moins intenses révélant une certaine adaptation pouvant cliniquement ne se manifester que par des signes fonctionnels sans image radiographique visible. La décompensation respiratoire dans ces cas amène rapidement une poussée ulcéreuse aigüe.

c) Facteurs chlorhydropeptiques :

Nous nous reportons essentiellement aux travaux de ELLISON. Une étude approfondie des sécrétions gastriques de base chez les emphysemateux ne révèle pas de différence notable par rapport aux sujets normaux.

Par contre, la production maxima d'acide fut très nettement élevée.

En particulier lors de l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang, la sécrétion acide fut en réponse très élevée, et notablement diminuée lors de la correction de l'hypoxie.

L'hypercapnie et l'hypoxie stimulent donc les sécrétions chlorhydropeptiques gastriques et agissant ensemble produisent une réponse plus importante que l'hypoxie seule qui se présente surtout comme un modérateur.

Les emphysémateux sont soumis régulièrement à des périodes d'augmentation du dioxyde de carbone et à une diminution de la saturation oxyhémoglobinée, on peut en conclure que l'acidité gastrique est accrue pendant ces périodes et est alors responsable du développement des ulcères peptiques chez des personnes susceptibles.

III - MUCOVISCIDOSE - EMPHYSEME - ULCUS :

Parmi les 28 observations qui nous préoccupent, nous avons été frappés de trouver quelques cas d'ulcère gastrique précédant non pas l'apparition, mais, la prise en considération par le praticien d'un état d'insuffisance respiratoire dont on fait plus tard le diagnostic d'emphysème pulmonaire obstructif.

Il est évident qu'il peut s'agir uniquement de cas d'ulcère isolé sans relation avec l'état d'insuffisance respiratoire, néanmoins, ce problème fut soulevé par de nombreux auteurs et en particulier en France, BERNARD, ISRAEL, SOUQUET, CABANEZ et BOUR.

L'étude la plus intéressante semble être celle d'Etienne BERNARD et Lucien ISRAEL. Se penchant sur le problème de l'étiopathologie de la bronchite chronique de l'adulte, ces auteurs ont montré le rôle prépondérant de la mucoviscidose et donc l'intérêt du test à la sueur de DI SANT'AGNESE. Sur 100 bronchitiques chroniques, 34 ayant un test à la sueur positif, tandis que sur 100 sujets témoins, ces tests positifs ne furent rencontrés que 3 fois. (Les auteurs soulignent d'ailleurs que le terme employé de bronchite chronique et celui d'emphysème s'appliquent en réalité à un même état pathologique. En effet, il existe dans la bronchite chronique des troubles ventilatoires en rapport avec le ralentissement du débit expiratoire et si ce trouble ventilatoire reste cliniquement latent il évolue souvent vers l'emphysème confirmé).

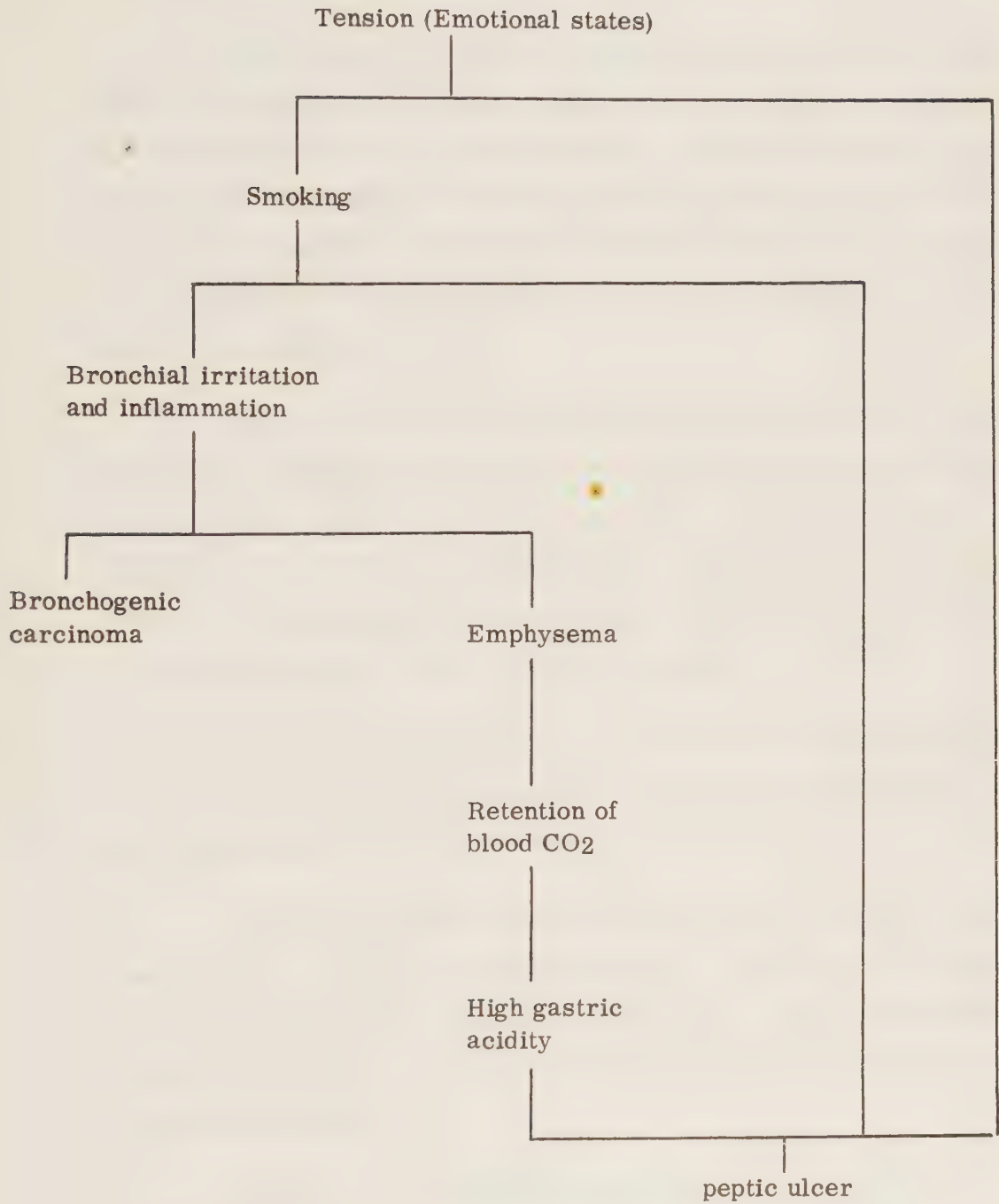


Fig. n° 14 : Schéma de Frank APPERLY.

Il est d'ailleurs admis par tous que la bronchopathie chronique de ces sujets est due à l'hyperviscosité de leur mucus bronchique.

Etudiant alors les travaux de KOCH, qui le premier mit en lumière l'intérêt du test à la sueur dans l'étude des ulcères gastro-duodénaux, montrant alors que l'ulcère digestif a 10 fois plus de chance d'être rencontré dans les lignées où se manifeste la mucoviscidose que dans l'ensemble de la population, BERNARD et ISRAEL recherchèrent systématiquement chez les 100 emphysémateux l'existence d'antécédents ou de manifestations digestives.

Leurs conclusions sont très importantes car elles révèlent une différence considérable entre le pourcentage des ulcéreux parmi les emphysémateux à test à la sueur positif et ceux à test à la sueur négatif (22% contre 1,3 %) ; ce qui veut dire que les sujets chez lesquels l'emphysème ne s'accompagne pas de mucoviscidose n'auraient pas plus de chance de présenter un ulcère que le reste de la population.

La question qui se pose alors est de savoir si la responsabilité presque totale de la fréquence élevée des ulcères chez les emphysémateux peut être imputée à la mucoviscidose.

Il s'agit là du problème de la mucoviscidose de l'adulte et de ses manifestations en tant que maladie génétique. L'association emphysème-ulcus traduisant sans doute deux expressions d'une même tare génétique entraînant à la fois la sclérose des glandes muqueuses des appareils respiratoire et digestif.

Les facteurs cités précédemment (hypoxie-hypercapnie etc...) n'intervenant alors que comme facteurs favorisants si ce n'est aggravants,

INCIDENCES PRATIQUES
ET THERAPEUTIQUES

I - Incidences pratiques :

Les conséquences pratiques qui découlent de ce travail sont de quatre ordres :

- la prise de conscience de l'existence d'une association fréquente entre l'emphysème et l'ulcère gastro-duodéal.
- la recherche systématique de cette association chez l'emphysémateux qui présente des épigastralgies si minimes soient elles, par l'examen radiologique du transit gastro-duodéal.
- l'étude plus fréquente du test à la sueur de DI SANT'AGNESE, élément important semble-t-il pouvant permettre d'envisager l'éventualité de cette association.
- enfin le contrôle périodique de l'état d'insuffisance respiratoire par un examen clinique, par l'étude des gaz du sang et par la spirométrie afin d'éviter toute complication digestive grave.

II - Incidences thérapeutiques :

Nous avons éliminé volontairement de nos propos les hémorragies digestives aiguës liées à un état respiratoire grave chez des sujets ne présentant auparavant aucune symptomatologie ulcéreuse.

Néanmoins, il ne faut pas oublier que ces grands insuffisants respiratoires que sont les emphysémateux et qui, par surcroît, présentent déjà un ulcère peptique, courent irrémédiablement lors d'une poussée aiguë de leur insuffisance respiratoire à une hémorragie digestive, s'extériorisant par voie haute ou par voie basse.

Ces hémorragies de plus ou moins grande importance sont vouées à la répétition et à l'aggravation. Nous avons d'ailleurs noté que des 5 décès observés chez les 28 malades nous concernant, 4 sont dûs à une hémorragie brutale cataclysmique.

Nous ne saurions trop insister donc sur les conclusions thérapeutiques qui en découlent, c'est-à-dire ne pas attendre le drame, ne pas priver l'ulcéreux emphysémateux de la seule thérapeutique valable, celle de l'insuffisance respiratoire.

Comme nous l'avons vu, l'action toxique des thérapeutiques actives dans les états d'insuffisance respiratoire et la nécessité de traitements prolongés limitent l'emploi de certains dérivés tels les corticoïdes.

L'étude faite par le Professeur LINQUETTE et l'école Lilloise sur le fonctionnement surrénal au cours des détresses respiratoires est du plus haut intérêt, et contre-indique formellement l'emploi des corticoïdes chez ces patients et en particulier celui des corticotrophines. Bien que certains auteurs trouvent encore licite de prescrire une courte cure de corticoïdes devant une menace sérieuse de la ventilation compromettant l'hématose chez des malades déjà hypoxiques et hypercapniques.

A / Traitement de fond de l'insuffisance respiratoire chronique :

1° - Hygiène de vie :

L'hygiène de vie aura pour but essentiel de limiter et de stabiliser les lésions dégénératives au niveau de l'appareil broncho-pulmonaire et par là même au niveau de la muqueuse gastrique.

- suppression totale et définitive du tabac et de l'alcool.
- amélioration des conditions de vie tant sur le plan de l'habitation, que du climat et des conditions de travail en ayant soin d'interdire les travaux de force chez ces malades, surtout d'ailleurs en période de surinfection aiguë des bronches.
- hygiène alimentaire avec régime restrictif pour lutter contre l'obésité et de là, contre la dyspnée avec un résultat bien supérieur aux médications employées habituellement.

2° - Thérapeutique active :

Quatre grandes lignes de conduite seront suivies :

a) Rendre la perméabilité des bronchioles.

- Lutte contre l'hypersécrétion bronchique grâce à l'emploi des modificateurs de sécrétion dont nous disposons actuellement en préférant leur administration locale par les aérosols, ou orale sous forme de suspension et de sirop qui permet une tolérance gastrique.

Nous citerons surtout :

- . La S-Carboxy-Méthyl-Cystéine qui allie son pouvoir asséchant à son pouvoir fluidifiant.
- . La N-Cyclohexyl-Méthyl-Amino-Dibromobenzyl-Ammonium dont l'efficacité mucolytique est souvent spectaculaire, à condition d'être employée en cure de 15 jours à 3 semaines, le traitement prolongé amenant une certaine accoutumance.
- . La N Acétyl-Cystéine qui permet de dégager transitoirement la sécrétion.

- Lutter contre l'infiltration cellulaire et l'œdème par les anti-inflammatoires dont nous avons d'ailleurs rejeté définitivement les substances irritantes tels les corticoïdes, l'ACTH, la Phénylbutazone, pour ne retenir que le Fenspiride utilisable sous forme orale et injectable et qui allie son pouvoir anti-inflammatoire à une action anti-sécrétoire certaine et à une parfaite tolérance gastrique.

Les résultats obtenus chez les grands insuffisants respiratoires porteurs de lésions irréversibles ne sont pas négligeables.

Les dosages employés varient de 160 à 240 mg par jour ; la durée du traitement étant donnée sa tolérance, peut être portée à plusieurs mois, ce qui est intéressant chez ces malades nécessitant une thérapeutique au long cours.

- Les bronchodilatateurs, enfin, avec les théophyllines et les sympathicomimétiques, seront utilisés lors des manifestations dyspnéiques, en se méfiant des doses trop fortes et en se méfiant de l'accoutumance.

Ces médicaments, ne peuvent bien sûr stopper définitivement l'évolution de la maladie s'ils sont employés isolément, mais associés, à l'hygiène et à une éducation méthodique des mouvements respiratoires efficaces ils permettent d'espérer une très nette amélioration de l'état respiratoire et un ralentissement des détériorations bronchiques, bronchiolaires et alvéolaires.

Il est intéressant de noter que certaines médications bénéfiques pour l'insuffisance respiratoire peuvent être utilisées pour diminuer l'acidité gastrique, c'est le cas de l'Acétazolamide.

b) Lutte contre la surinfection pulmonaire :

La surinfection pulmonaire est une des causes importantes de décompensation respiratoire aigue. Il faut donc à tout prix éviter à ces sujets de se trouver en état de surinfection et pour cela procéder chaque année à une vaccination anti-bactérienne et anti-grippale.

D'autre part, supprimer tout facteur possible de surinfection descendante, c'est-à-dire nettoyer tout foyer infectieux des voies aériennes supérieures, de la bouche, des dents et du rhinopharynx.

Enfin, traiter rapidement les infections rhinopharyngées et bronchiques par un traitement antibiotique adapté, suffisamment puissant, et suffisamment long, tout en soumettant le malade à un repos au lit strict.

c) Mécanique ventilatoire :

La rééducation respiratoire est certainement la partie du traitement des emphysémateux la plus difficile à réaliser.

Elle exige un kinésithérapeute expérimenté qui sache obtenir de son patient une coopération totale. Elle doit permettre au sujet d'acquérir un nouveau type ventilatoire tout en réduisant les gestes inutiles et en évitant toute fatigue physique. Donc, exige la collaboration de trois personnages en réalité, médecin, kinésithérapeute et malade, et partant d'une ventilation volontaire et consciente vise à créer un automatisme ventilatoire au repos et à l'effort.

Plusieurs étapes sont nécessaires avant d'obtenir cet automatisme :

- . Prise de conscience respiratoire.
- . Pratique de la ventilation dirigée.
- . Toux et expectoration dirigées.
- . Entraînement ventilatoire durant l'effort.
- . Entraînement ventilatoire au repos.

Chacune de ces étapes étant accompagnée d'une psychothérapie à minima.

d) Ventilation assistée intermittente :

Chez les insuffisants respiratoires graves, le risque de décompensation reste un des points les plus importants.

Les travaux du Professeur LEVI-VALENSI et de ses collaborateurs sur l'emploi des respirateurs à domicile apportent un élément appréciable de la diminution de ce risque et de la chance de survie de ces malades.

Cette utilisation de la ventilation assistée nécessite après chaque

séance la pratique des exercices respiratoires et une auto-discipline très stricte.

Les résultats obtenus sont suffisamment éloquents pour se passer de commentaire, on note en effet une réduction des journées d'hospitalisation de 78-104 jours par an à 4 jours par an et une régression notable du nombre des décompensations.

B / Traitement de la poussée aigue d'insuffisance respiratoire :

La poussée aigue d'insuffisance respiratoire est habituellement déclenchée par une infection pulmonaire intercurrente. Elle est justiciable d'un traitement antibiotique sagement conduit avec éventuellement un antibiogramme, d'un traitement anti-inflammatoire par le Fenspiride.

L'oxygénothérapie sera appliquée de façon très prudente, avec un contrôle régulier des gaz du sang.

Enfin, en cas de décompensation importante, la mise en route d'une respiration assistée avec aspiration des sécrétions bronchiques, sera le traitement essentiel. La mise en place systématique lors de l'hospitalisation d'une aspiration gastrique prudente mais continue associée à l'absorption de protecteurs de la muqueuse gastrique étant de rigueur.

C / Traitement de l'ulcère associé :

1° Ulcère et insuffisance respiratoire compensée :

a) Le traitement médical des ulcères gastro-duodénaux non compliqués est symptomatique. Nous avons vu que le traitement de l'insuffisance respiratoire est un facteur important de guérison ou tout au moins de stabilisation de l'ulcère.

Le repos au lit lors des poussées douloureuses s'impose, associé au régime alimentaire.

Les médications anti-ulcéreuses que nous ne ferons que citer forment quatre grands groupes :

- les antispasmodiques et anti-sécrétoires.
- les pansements.
- les anti-acides.
- les médications à visée pathogénique :
 - . protéinothérapie
 - . oxyferriscorbone sodique.

La conduite du traitement sera fonction de contrôles radiologiques suffisamment rapprochés ; la poursuite d'un traitement d'entretien devant comprendre essentiellement les pansements gastriques, les anti-acides et les anti-spasmodiques.

b) Le traitement chirurgical ne sera envisagé que lors d'un échec du traitement médical ou lors d'une suspicion de malignité ou de dégénérescence possible. Ce traitement posera le problème de l'anesthésie en fonction du degré d'insuffisance respiratoire.

2° La poussée ulcéreuse avec manifestations hémorragiques de l'insuffisance respiratoire décompensée :

Le seul traitement est d'ordre chirurgical, l'indication opératoire étant fonction de l'allure évolutive, c'est-à-dire lorsque l'hémorragie ne peut être contrôlée par le traitement médical et la réanimation respiratoire.

L'intervention sera alors menée sous surveillance respiratoire minutieuse. Le geste chirurgical sera simple, l'anesthésie aussi peu toxique que possible, il semble alors intéressant d'utiliser le FLUOTANE qui est lupnéique broncho-dilatateur et qui facilite alors l'oxygénation. La ventilation sera assurée artificiellement. Il est à noter que les transfusions nécessaires à l'équilibre doivent être strictement employées pour la compensation de l'hémorragie et ne doivent en aucun cas dépasser ces besoins pour éviter toute augmentation du volume circulant.

CONCLUSION

Il ressort de ce travail, que l'association entre emphysème pulmonaire et ulcère gastro-duodéal n'est pas le seul fait du hasard.

L'étude statistique du χ^2 (chi deux), méthode de calcul de la conformité d'une distribution expérimentale observée, représentée ici par les 28 observations isolées d'un lot de 15 915 malades, et d'une distribution théorique, nous révèle qu'il existe réellement des corrélations entre les deux maladies.

La fréquence importante de cette association, dix fois plus forte que la fréquence normale de l'ulcère, mérite sa prise en considération par le médecin praticien.

Nous avons rassemblé les facteurs essentiels de corrélation entre les deux syndromes :

- La corticothérapie responsable de lésions ulcéro-hémorragiques, capable de réveiller les lésions anciennes et d'aggraver les ulcères existants.

- L'action irritante de l'alcoolisme et du tabagisme.

- Enfin le rôle déterminant de l'hypoxie et de l'hypercapnie en tant que facteurs de nécrose cellulaire et d'hypersécrétion chlorhydrique, favorisant l'autodigestion gastrique.

La mucoviscidose en tant que maladie génétique intervient-il, comme un facteur déterminant de cette association. L'emphysème et l'ulcère n'étant que des manifestations différentes d'une même tare hétérozygote entraînant la sclérose des glandes muqueuses des appareils respiratoire et digestif.

Il sera utile de se rappeler lors de la conduite du traitement que la seule thérapeutique valable chez ces ulcéreux emphysémateux, reste celle de l'insuffisance respiratoire chronique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALLIBONE A. , FLINT F.J.

The etiology of peptic ulcer.

ncet 26 juil. 58, 2, n° 7039, 178-179.

- 2 - APPERLY F. L. , CRABTREE M. J.

The relation of gastric function to the chemical composition of the blood.

J. Physio. Lond. 73, 331-343, 1931.

- 3 - ARORA O. P. , KAPOOR C. P. , SOBTI P.

Study of gastroduodenal abnormalities in chronic bronchitis and emphysema.

The Amer. Journ. of Gastroentero. 1968, 50, 289-296.

- 4 - BEBEZIAT G. , RENIER D.

Physiologie de l'hématose, mécanismes compensateurs des variations des gaz du sang.

Suppl. Vie Med. Oct. 71, 1366, 1-12.

- 5 - BERNARD E. T. , ISRAEL L. , DEBRIS M. M.

Le rôle de la mucoviscidose dans la pathogénie de l'association emphysème-ulcère digestif.

Press. Méd. 1962, 18, 861.

- 6 - BERNARD ET. , ISRAEL L. , DEBRIS M. M.

Bronchites chroniques et mucoviscidose, le test à la sueur. Résultats des tests pratiques chez 70 malades atteints d'affections broncho-pulmonaires.

Press. Méd. 1960, 68, 1961.

- 7 - BERNARD ET. , ISRAEL L. , DEBRIS M. M.

Sur 115 cas de broncho-emphysème de l'adulte étudiés par le test de la sueur du rôle étiologique de la mucoviscidose.

Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. 5, 394, 1962.

8 - BLAKEMORE W.S., WOLFSON S.K.

Respiratory insufficiency as a factor in postoperative gastrointestinal bleeding.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 44, 494-502.

9 - BONNAUD.

Antibiothérapie et bronchite chronique.

La Vie Méd., 38, déc. 71. 1, 4681-4686.

10 - BOUR H.

La mucoviscidose de l'adulte.

La Revue du Praticien, 1er oct. 67, Tome XVII, 25, 3547-3552.

11 - BROWNE, VINEBERG.

The interference of gastric secretion and the CO₂ content of the blood.

J. Physio. Lond. 75, 345-365, 1932.

12 - CABANEL G., VOOG R., RAMBAUD P.

Intérêt du test à la sueur dans la recherche des facteurs étiologiques de la bronchite chronique.

Annales Biol. Clin. 24, 1966, n° 10-12, 1213-1223.

13 - CHARLES A.

Intérêt de la viscométrie de l'expectoration dans l'insuffisance respiratoire chronique.

La Vie Méd., 38, déc. 71/1, 4609-4614.

14 - CHENE P. et ROBERT

Ulcère gastro-duodénal et asthme.

Presse Médicale, 15 oct. 65, 63, n° 67, 1364-1365.

15 - COHEN A. C. , JENNEY F. S.

The frequency of peptic ulcer in patients with chronic pulmonary emphysema.

American rev. Resp. Dis. , janv, 1962, 85, n° 1, 130-132.

16 - DAVENPORT H.

Is the apparent hyposecretion of acid by patients with gastric ulcer, a consequence of a broken barrier to diffusion of hydrogen ions into the gastric mucosa.

Cut. , 6, 513, oct. 1965.

17 - DIAZ RUBIO, PEREZAGUA CLAMAGIRAND, PORTUGAL AVAREL.

Les syndromes digestifs dans l'insuffisance pulmonaire chronique.

Rev. Clin. Espan. , 31 mai 1968, 109, n° 4, 311-316.

18 - DOMENICO VUGA.

L'ulcera gastro-duodenale nelle malattie polmonari croniche aspecifiche.

Polyclino sezione pratica, 1965, 72, n° 45, 1532-1535.

19 - DUHAMEL C.

La ventilation assistée intermittente chez les hypercapniques permanents.

Thèse AMIENS, 1970.

20 - DUPONT A. , GOSSELIN B.

Anatomo-pathologie des ulcères aigus gastro-duodénaux.

Lille Méd. 70, 15, n° 8, 1114-1117.

21 - DUPUY R. , BENGUALID J.

Les ulcères de la corticothérapie, appartiennent-ils à la maladie de Cruveilhier.

Revue du Praticien 21 mars 1963, Tome XIII, n° 9, 963-969.

22 - ELLIS P. A.

Peptic ulceration in chronic pulmonary disease.

Brit. J. Dis. Chest. juill. 62, 56, n° 3, 117-123.

23 - ELLISON L. T., ELLISON R. G., CARTER L. H., DANIEL D.,
MOOR V. A.

The role of hypercapnia and hypoxia in the etiology of peptic ulceration in patients with chronic obstructive pulmonary emphysema.

American Rev. Resp. Dis. juin 64, 89, n° 6, 909-916.

24 - FLINT J., WARRACK A. J. N.

L'ulcère gastro-duodénal aigu chez les emphysémateux.

26 juil. 58, 2, n° 7039, 178-179.

25 - FRANK L. et APPERLY M. D

Peptic ulceration in pulmonary emphysema.

American Jour. Dig. Dis. juin 56, 1, n° 6, 270-272.

26 - FRANKLIN W., MICHELSON A., LOWELL F. C. and SCHILLER.

Pulmonary emphysema and peptic ulcer.

New England J. Med., 258, 774, 1958.

27 - FULTON R. M.

The heart in chronic pulmonary disease.

Quart J. Med., 22, 43, 1953.

28 - GAMAIN B.

Qu'est-ce que l'insuffisance respiratoire chronique.

GM de France, Tome 78, n° 30, 15 oct. 71, 4911-4918.

29 - GENEVIER R., BOURGEOIS M.

Rôle de la mucoviscidose en pneumologie.

Cahiers Collège Méd. Hop. Paris, 64, n° 12, 779.

30 - GIMENEZ M.

Valeur de la rééducation respiratoire : la ventilation dirigée
dans le traitement des insuffisances respiratoires chroniques.
Immex - déc. 70, 1619-1636.

31 - GIMENEZ M.

Rééducation respiratoire des pulmonaires chroniques.
Rôle du médecin praticien.
Gazette Méd., 78, n° 30, 15 oct. 71, 4931-4937.

32 - GLICK D. L., KERN F.

Peptic ulcer and chronic obstructive broncho-pulmonary disease.
Gastro enterology, août 64, 47, n° 2, 153-160.

33 - GOTI-ITURIAGA J. L., GOTI-ITURIAGA P. M.

Ulcère gastrique et insuffisance respiratoire chronique.
Revista Clinica Esp., 31 janv. 65, 96, n° 2, 102-105.

34 - GOTTLIEB M. L.

S. Thomas. J. Méd., 14, 1, 1959.

35 - GUERRIN F., LATREILLE J. P., MANDAI K. et ROBIN H.

Retentissement de l'hypoxie-hypercapnie sur le pH intestinal
in situ du rat.
Comptes-rendus société biologie, 67, 161, 2207-2209.

36 - GUERRIN F., ROBIN H., BOULANGER P. VOISIN C., MANDAI K.,
LATREILLE J. P.

Effets des conditions respiratoires sur le pH gastrique "in situ"
Lille, Méd. 1968, 13, n° 2, 176-185.

- 37 - GUERRIN F., BOULANGER P., MANDAI K., ROBIN H.

Retentissement de la ventilation pulmonaire sur le pH intra-gastrique du rat.

Jour. de Physio. Paris, 1967, 59, 423-424.

- 38 - GREEN P.T., DUNDEE J.C.

On the association of chronic pulmonary emphysema with chronic peptic ulceration.

Canad. M. A. J., 67, 438, 1952.

- 39 - HEGETSCHWEILER Von W., HUNZIKER A., MARANTA E.

Zur ulcushäufung beim emphysem.

Sch. Med. Wschr.. 1960, 90, (36), 1012-1016.

- 40 - HILLEMAND.

Les ulcères aigus gastro-duodénaux.

Vie Médicale, 9 mars 71, 1, 981-985.

- 41 - HIRVONEN M., PERTTILA M.

L'emphysème pulmonaire compliquant certaines maladies, notamment l'ulcère peptique.

Acta Méd. Scand. J.I Supplé. 262, 61.

- 42 - HIRVONEN M., PERTTILA M.

Fréquent occurrence of pulmonary emphysema in patients with gastric ulcer or gastric cancer.

Nord. Méd., 45, 513, 1951.

- 43 - ISRAEL L.

Rôle de la mucoviscidose en pathologie bronchopulmonaire de l'adulte.

Gazette Méd. France, 63, Oct., 3024-3033.

44 - KAUNG D. T., BUCHMAN E.

Obstructive emphysema and peptic ulcer.

Gastro enterology, AV. 63, 44, n° 4, 438-443.

45 - KONTUREK S. et LANKOSZ J.

Ulcère gastro-duodénal et syndrome de coeur pulmonaire chronique.

Polski Tygod. Lek. 1969, 24, n° 35, 1352-1354.

46 - KOURILSKY R.

Le traitement de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.

La Revue de Méd., n° 37, 29 oct. 70, 2211-2218.

47 - KROECKER E. J., LEON A. S.

The association of diffuse obstructive pulmonary emphysema and chronic gastroduodenal ulceration.

Disease of the chest. Tome 42, 1962, 413-421.

48 - KROECKER E. J.

Pulmonary emphysema and peptic ulcer.

Med. Clin. North. Ame. Mars 66, 50, n° 2, 479-486.

49 - KUBICKI S., NASLAWSKA A.

Przewlekła niewydolność oddechowa a wrzód żołądka i dwunastnicy.

Pol. Arch. Med. Wewn XXXII, 1962, 10, 1307-1314.

50 - LAMISSE F.

Intérêt de la mesure des gaz du sang dans la surveillance des insuffisances respiratoires chroniques.

Immex fév. 1970, 227-236.

51 - LATTS EM, CUMMINS J. F. et ZIEVE L.

Peptic ulcer and pulmonary emphysema.

Archive of Int. Med. mai 56, 97, n° 5, 576-584.

52 - LEBRETON J. M.

Incidences digestives de l'insuffisance respiratoire.

Maroc Med. août-sept. 68, 48, n° 516, 495-496.

53 - LEVI-VALENSI P. et Coll.

Les respirateurs à domicile dans le traitement des insuffisants respiratoires chroniques graves.

Gazette Méd. , 78, n° 30, 15 oct. 71, 4939, 4945.

54 - LIOT F.

Oxygénothérapie et insuffisance respiratoire chronique.

Gazette Méd. , 78, n° 30, 15 oct. 71, 4923-4926.

55 - LJUBICA SPEVAK - MARINKOVIC.

Fréquence des ulcères gastro-duodénaux au cours des pneumopathies chroniques.

Mediciniski pregled, Tome 18, 1965, 15-18.

56 - LOWELL F. C. et AL.

A note on the association of emphysema, peptic ulcer and smoking.

New England J. Med. , 254, 123-124, 1956.

57 - MODAI J.

Emphysème pulmonaire.

Revue de Méd. , n° 40, 16 nov 70, 2349-2357.

58 - MONASSIER

Le traitement d'entretien des insuffisances respiratoires chroniques.

La Vie Méd. , 38, déc. 71/1, 4689-4702.

59 - NAFICI.

A contribution to the study of the association of pulmonary emphysema and peptic ulcer.

Acta Med. Iranica 1958, 23-40.

60 - NAITOVE A., PENZA J. F.

Effects of hypercapnia on histamine stimulated gastric acid secretion.

Gastro entero 1964, 46, 157-162.

61 - PALMER E. D., SHERMAN S. L.

Hypoxia of abnormal physiologic origin as the final common pathway in gastroduodenal ulcer genesis.

Internal Med. juin 59, 101, n° 6, 1106-1117.

62 - PARIS J.

Les ulcères gastro-duodénaux.

Lille Méd. 70, 15, n° 8, 1114-1117;

63 - PERRIN-FAYOLLE M.

Action d'un nouveau médicament le Fenspiride dans les affections dyspnéisantes chroniques d'origine bronchitique ou emphysémateuse.

La Vie Méd. Fév. 71/4, 45-55.

64 - PLATTS M.

Peptic ulceration and gastric acid secretion in patients with chronic respiratory acidosis.

Gastroenterology, 1960, 38, (3), 317-323.

65 - PLOTKIN Z.

The syndrome of gastroduodenal disease associated with chronic cor pulmonare.

Dis. Chest. 31, 445, 1961.

66 - REICHART E.

Hypercapnie chronique expérimentale et mesure du gaz carbonique tissulaire chez le rat.

Bulletin Physio. Patho. Resp. Vol. 3, 1967.

67 - SADOUL P., CHERRIER F., COLLOMBIER N., CARBONNEL S.

Signes cliniques de l'insuffisance respiratoire grave.

Poum. Coeur, N° 7, 1963, 745-787.

68 - SADOUL P., CHABOT B., PILLOT P.

Considérations sur la ventilation alvéolaire des insuffisants respiratoires.

Rev. Med. Nancy, 1957, 82, 707.

69 - SADOUL P., LARCAN A., STREIFF F., PICARD J. M., SAUNIER C.
JEANIN C.

Association insuffisance respiratoire aigue et ulcère gastro-duodénal hémorragique.

Rev. Méd. de Nancy 1961, 86, 960-967.

70 - SALTER P., CHAMP LYON M. D., and NEWMAN L.

Bleeding peptic ulcer and pulmonary insufficiency with emphasis on blood gas and pH studies.

American Jour. of Gastro enterology. Mars 64, 41, n° 3, 258-265.

71 - SCHNEIDER E. M., HYATT R. E., BECKLEY.

Peptic ulcer and pulmonary disease in coal miners.

Jama, déc. 21, 1963, Vol. 186, n° 12, 1061-1064.

- 72 - SILEN W., BROWN Wh. et EISEMAN B.
Peptic ulcer and pulmonary emphysema.
Archive of surgery juin 59, 78, n° 6, 897-903.
- 73 - SKILLMAN J.J., BUSHNELL L., GOLDMAN H., SILEN W.
Respiratory failure, hypotension, sepsis, and jaundice.
American Journal of Surgery, Vol. 117, April 1969, 523-530.
- 74 - SOUQUET R., FROMENTIN M., OURYUX C. et BOUCHER H.
Test de la sueur et ulcère gastro-duodéal.
Rev. Lyonnaise Méd. 1962, août-sept., 925-931.
- 75 - STAPOSNIK P., ACEBAL E., LOPEZ A.
Pathologia digestiva en la insuficiencia respiratoria cronica.
Revista clinica española 1963, 91, n° 3, 165-168.
- 76 - STRAUB M., SHORNAGEL.
Schweiz Z. All. G. Path 21, 242, 1958.
- 77 - SUCHKOV Av et Coll.
A propos of the development of gastric and duodenal ulcer in
chronic non specific lung diseases.
Sovetskaya meditsina. Tome 28, 1965, 90-94.
- 78 - TURIAF J.
Evolution générale et complications de l'asthme
La Vie Méd. 1, janvier 71, 57-76.
- 79 - VOISIN C., GUERRIN F., WATTEL F., TONNEL A.B.
Hémorragies et lésions gastro-duodénales en cours de réani-
mation respiratoire.
Lille Méd., 70, 15, n° 8, 1140-1145.

- 80 - WEBER J. M., GREGG L. A.

The coincidence of benign gastric ulcer and chronic pulmonary disease.

Ann. Méd., Int. Mai 55, 42, n° 5, 1026-1030.

- 81 - WEST, BURNS R. D., DANIEL, JACKSON H. A.

The syndrome of chronic pulmonary disease and gastroduodenal ulceration.

Archive of Int. Med. juin 59, 103, n° 6, 897-901.

- 82 - WILLIAMS M. J., MENDEL J. L.

Pulmonary emphysema adrenocortical hyperplasia and peptic ulceration.

Dis. Chest. Sept. 63, 44, 303 in interat, med. Dig. janv. 64, 80 n° 1.

- 83 - WILLIAMS M. J., SOMMERS S. C.

Emphysema, peptic ulcer and lung carcinoma with pituitary crooke's cells.

Am. J. Med. Sc. avril 64, 247, n° 4, 422-426.

- 84 - WUANI H., TELLEZ A., ALVAREZ C.

Manifestations radiologilas gastroduodenales y enfisema pulmonar. Archivos del hospital Vargas-Venezuela. 1961, Vol. 111, n° 4, 517-522.

- 85 - ZASLY L., BAUM G., RUMBALL J. M.

The incidence of peptic ulceration in chronic obstructive pulmonary emphysema.

Dis. Chest. 37, 400-405, 1960.

- 86 - ZASLY L., BAUM G., RUMBALL J. M.

A study of gastric secretions in chronic obstructive pulmonary.

Dis. Chest., 38, 69-72, 1960.

TABLE DES MATIERES

	pages
- AVANT PROPOS	1
- OBSERVATIONS	3
- ETUDE STATISTIQUE	22
. Rappel sur la fréquence des ulcères gastro- duodénaux.	
. Fréquence des ulcères gastro-duodénaux chez les emphysémateux.	
- INTERPRETATION DES FAITS	30
I - <u>Constatations cliniques :</u>	
. Asthme et emphysème.	
. Influence du sexe.	
. Alcoolisme et tabagisme.	
. Localisation de l'ulcère.	
. Gaz du sang.	
II - <u>Analyse physio-pathologique :</u>	
. Asthme-emphysème-ulcus.	
. Emphysème et corticoïdes.	
. Alcoolisme et tabagisme.	
. Hypoxie - hypercapnie.	
III - <u>Mucoviscidose - emphysème - ulcus.</u>	
- INCIDENCES PRATIQUES ET THERAPEUTIQUES	50
I - <u>Incidences pratiques.</u>	
II - <u>Incidences thérapeutiques</u>	
A / Traitement de fond de l'insuffisance respira- toire chronique	
1) Hygiène de vie.	
2) Thérapeutique active.	

- a) Rendre la perméabilité des bronchioles.
- b) Lutter contre la surinfection pulmonaire.
- c) Mécanique ventilatoire.
- c) Ventilation assistée intermittente.

B / Traitement de la poussée aiguë d'insuffisance respiratoire.

C / Traitement de l'ulcère associé.

1) Ulcère et insuffisance respiratoire.

- a) Traitement médical.
- b) Traitement chirurgical.

2) La poussée ulcéreuse avec manifestations hémorragiques de l'insuffisance respiratoire décompensée.

- CONCLUSION	58
- BIBLIOGRAPHIE	61

